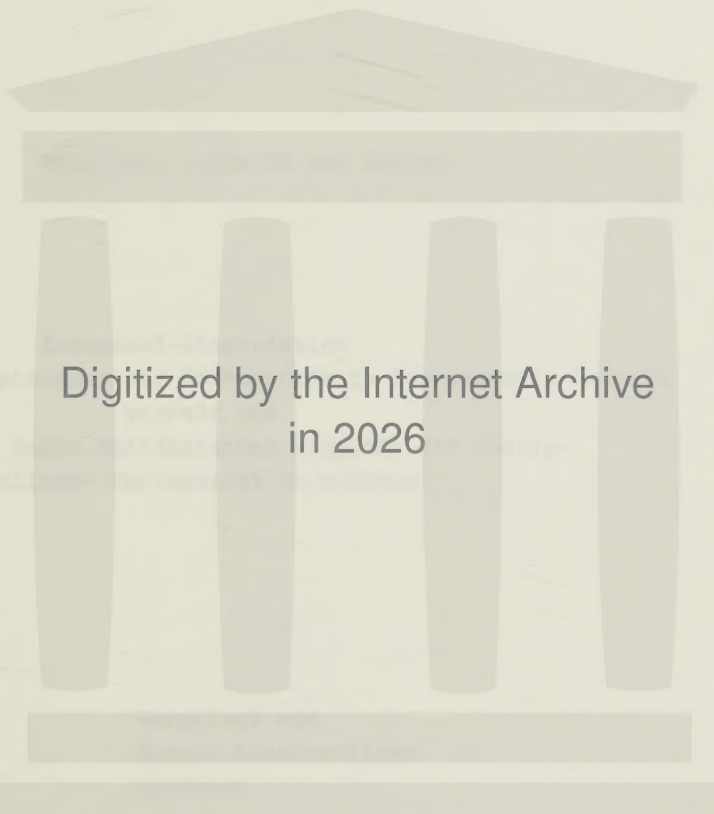


Bursitis, Therapie und Erfolg

Hannes Steckenbiller

'972



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. R. Zenker

BURSITIS, THERAPIE und ERFOLG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät der Ludwig-
Maximilians- Universität zu München

vorgelegt von
Hannes Steckenbiller
Landshut

München 1972

gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv.Doiz.Dr. Bedacht

Mitberichterstatter: Prof.Dr. Zenker

Dekan: Prof.Dr. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 21.12.1972



Inhaltsverzeichnis:

A) Allgemeiner Teil:
=====

Einleitung und Fragestellung

I. Orthologie der Schleimbeutel

1. Anatomie
2. Histologie
3. Embryologie

II. Pathologie der Schleimbeutel

1. Symptomatik

- a) örtlich
- b) verschiedene Verlaufsformen

2. Das klinische Bild

A) unspezifische Bursitis

- a) 1. akut serös
2. akut fibrinös
3. akut eitrig
4. hämorrhagisch

b) chronische Bursitis

c) Bursitis calcarea

B) Bursitis und Rheumatismus

C) Spezifische Bursitis

1. TBC
2. Gonorrhoe
3. Lues
4. Gicht
5. Bursitis caused by mykobakt.
6. Hämangiom der Bursa

D) Maligne Schleimbeutelentzündungen (Neoplasmen)

Lipom

Fibrom

Sarkom

Myxom

Chondrom

III. Ätiologie (Zusammenfassung)

1. angeborene Affektionen

2. erworbene Affektionen

a) Trauma

b) Infektion

c) Allgemeinerkrankung

d) Nervöse Störungen

IV. Bursitis und die Beziehung zum Beruf

Berufskrankheiten

B) Therapiemöglichkeiten
=====

I. Vorwort zur Behandlung

II. Allgemeine Therapie bei

1. akuter Bursitis
2. chronischer Bursitis
3. spezifischen Entzündungsformen

III. Gebräuchliche Therapie bei

1. Burs. olecrani
2. Burs. praepatellaris
3. Burs. achillea retrocaneae (Haglundferse!)
4. Bursen des Hüftgelenks

IV. Kriterium der Medikamentenwahl

(Literaturübersicht)

V. Röntgentherapie: Entzündungsbestrahlung

C) Kasuistik = spezieller Teil
=====

I. Untersuchungsmaterial

II. Aufteilung nach

- a, Geschlecht
- b, Alter
- c, Lokalisation
- d, Beruf

III. Klinischer Befund

IV. Therapie

- 1. Modus a) konservativ
 b) chirurgisch
- 2. Dauer

V. Behandlungsergebnisse

VI. DISKUSSION
=====

VII. Zusammenfassung

Einleitung und Fragestellung:

In der folgenden Arbeit soll auf das allgemeine Krankheitsbild der Bursitis eingegangen werden. Sowohl die älteren und neueren Literaturangaben als auch die Beobachtungen aus dem Krankengut, das mir aus der Ambulanz der chirurgischen Universitätsklinik München zur Verfügung gestellt wurden, verweisen auf die vielen Möglichkeiten, wie sich eine Schleimbeutelentzündung ausprägen kann. Daraus ergibt sich eine schwierige Diagnosestellung, besonders wenn vom Schleimbeutel angrenzendes Gewebe in Mitleidenschaft gezogen wurde. Sehr oft tritt die Schleimbeutelentzündung in Verbindung mit anderen Krankheitssymptomen, zum Beispiel bei Gelenkaffektionen, auf. Besonders an diesen prädisponierten Stellen des Körpers (Knie, Ellenbogen) begegnen wir häufig einer Schleimbeutelentzündung.

Es sollen besonders die charakteristischen Krankheitsbilder der verschiedenen Bursitisarten dargestellt werden. (aus der Literaturübersicht) Die statistische Auswertung des Krankengutes (= Kasuistik) wird dann die jeweiligen Therapiemöglichkeiten aufzeigen, wobei sich die erfolgreichste Behandlungsart herauskristallisieren soll.

A) Allgemeiner Teil =====

I. Orthologie der Schleimbeutel

1. Anatomie der Schleimbeutel

Beim Studium der Literatur finden sich meist nur kurze Abhandlungen über die verschiedenen Schleimbeutelkrankheiten, nie aber genaue Beschreibungen der Schleimbeutel selbst. SCHUCHARDT versucht es mit folgender Definition: "Schleimbeutel sind eigentümliche Spaltbildungen des Bindegewebes." Der Autor stellt sich die Entstehung der Schleimbeutel mitten im Bindegewebe vor infolge Verhärtung des Bindegewebes und späterer Verflüssigung des Exsudats durch einen eigentümlichen Einschmelzungsvorgang des zwischen den fibrinösen Massen übriggebliebenen, gequollenen Bindegewebes.

W. KÜHNE befundet folgendermaßen: "Schleimbeutel stellen mit Synovia gefüllte Gewebsspalten dar, die von einer Bindegewebskapsel umgeben sind und eine unterschiedliche Größe besitzen." Besonders an mechanisch beanspruchten Stellen zwischen Haut und durch Fettgewebe wenig gepolsterten Knochenvorsprüngen oder da, wo Sehnen und Muskeln direkt am Knochen vorbeiziehen, haben sie die Aufgabe, gleich einem Wasserkissen die einwirkenden Druckkräfte abzufangen und zu verteilen.

H. GÜNTHER hebt besonders die symmetrische Anlage dieser Organsysteme hervor. Er beruft sich auf das symmetrische Auftreten von Krankheitsbildern (z.B. rheumatische Bursitis), welche durch Noxen, die den Gesamtorganismus betreffen, bedingt sind. Anlagemäßig (nach BENNINGHOFF) sind die Schleimbeutel mit einer Regelmäßigkeit (meist

symmetrisch) an bestimmten Körperstellen im Bindegewebe zu finden, an denen die geschilderten Schichtverschiebungen mit geringer Reibung erfolgen müssen.

Auf dieselbe Beobachtung kommt DUFINGER in seiner Abhandlung. Er spricht von synovialen Säcken (im Bindegewebe gelagert), die mit dem Aufbau der Sehnenscheiden und Gelenkkapseln übereinstimmen. Sie sind meist dort lokalisiert, wo Weichteile des Bewegungsapparates (Sehnen, Fascien, Muskeln) über harte, unelastische und unnachgiebige Unterlagen (Knochen) verlaufen. Dies ist meist in der Nähe von Gelenken der Fall. Außerdem haben sie noch an anderen Stellen des Körpers die Funktion einer Schutzeinrichtung gegen permanenten Druck und gegen ständige Erschütterung.

Schleimbeutel sind also Gleitlager, die Sehnenscheiden, Fascien und Muskeln bei der Bewegung über vorspringende Knochenpartien schützen, indem sie die Bewegung in eine "gleitende Tangentiale" umwandeln und so die Reibung aller beteiligten Gewebe mindern. Das Gleitmittel in den Schleimbeuteln ist die Synovia, die als Produkt der Mastzellen (nach ESCHBACH) in der Synovialmembran und den darunterliegenden gefäßreichen Schichten gebildet wird. Aufgrund ihrer exponierten Lokalisation und engen Beziehung zum Gelenk weisen die Schleimbeutel variable Kommunikationsmöglichkeiten mit der Gelenkkapsel auf. (nach DONNLSCHLEIN) Teilweise sind sie in mehrere Kammern aufgeteilt und können sogar an besonders beanspruchten Stellen, die sich durch Operation oder Traumen ergeben haben, neu gebildet werden. Im Ansatz zahlreicher Sehnen schieben sich Schleimbeutel zwischen die knochenahen Abschnitte der Sehne und dem Knochen. Sie füllen einerseits den bei Änderung des Ansatzwinkels der Sehne freiwerdenden Raum aus und verhindern andererseits eine scharfwinklige Abknickung und damit

verbundene Verletzungsgefahr.

Man unterscheidet (nach ESCHBACH) :

1. einfache Schleimbeutel
2. mehrfach gekammerte Schleimbeutel
 - a) vollständig unterteilt
 - b) unvollständig unterteilt

Die Zahl der Schleimbeutel ist groß, außerordentlich mannigfaltig und individuell verschieden. Evident erscheinen diejenigen, die man am häufigsten von Entzündung und Verletzung betroffen findet.

Von den Schleimbeuteln, die praktische Bedeutung erlangen, sollen folgende erwähnt werden:

1. Ellenbogen: B. bicipitoradialis
 - B. subcutanea olecrani
 - B. subtendinea m. tricipitis brachialis
 - B. intratendinea olecrani

Die Schleimbeutel in der Nachbarschaft des Ellenbogengelenkes stehen nicht mit der Gelenkkapsel in Verbindung. Besonders hervorzuheben ist die Bursa subcutanea olecrani, die zwischen Olecranon und Haut ziemlich regelmäßig vorhanden ist und bei andauerndem Reiz (Bergleute, Reinemachefrauen) häufig akut und chronisch entzündet ist.

2. Kniegelenk: B. suprapatellaris
 - B. präpatellaris subcut., subfasc., subtend.
 - B. infrapatellaris subcut. profunda
 - B. poplitea
 - B. semimembranosa

In der Umgebung des Kniegelenkes sind zahlreiche Schleimbeutel ausgebildet. An dieser exponierten Stelle sollen sie die über das Gelenk hinwegziehenden Sehnen vor Druck und Reibung schützen.

3. Schulter: B. m. subscapularis subtend.
B. subdeltoidia
B. subacromialis
4. Hüftgegend: B. trochanterica superficialis
B. trochanterica profunda
B. iliopectinea
5. Ferse: B. achillea retrocalcanea
(Haglundferse)

(Haglund: Z. Orth. Chir. 49,49 1928 - - - versteht man eine Varietät des Proc. post. calcanei, wobei die hintere Calcaneuskante unvollkommen abgerundet oder geradezu spitz ist. Hierdurch entsteht, meist durch unpassendes Schuhwerk, ein Reizzustand der Weichteile am Fersenbeinansatz der Achillessehne (zitiert bei EUFINGER).

2. Histologie der Schleimbeutel

Oben wurde der Vergleich der Bursen zu den Gelenkkapseln angeführt. Auch histologisch weisen sie eine große strukturelle Ähnlichkeit mit der Gelenkkapsel auf. (SONNENSCHNEIN) RAUBER KOFSCH unterscheidet bei den Schleimbeuteln eine innere Schicht, die Synoviahaut oder stratum synoviale von einer äußeren fibrösen Schicht, stratum fibrosum.

Die aufgrund früherer Vermutungen angenommene Ähnlichkeit zwischen den auskleidenden Geweben der Gelenkkapseln und der Bursen konnte später elektronenmikroskopisch bestätigt werden (BECKER und RAUTERBERG).

Schleimbeutel befinden sich bekanntlich an den Lokalisationen, die besonders physikalischen Beanspruchungen ausgesetzt sind. Typischerweise liegen oder entstehen sie dort, wo Bindegewebe über knöchernen Vorsprüngen einer ständigen

Bewegung ausgesetzt sind. Wie SONNENSCHNEIN so haben auch COTTA und BECKER in einer früheren Arbeit auf die weitgehende Übereinstimmung zwischen den Geweben der Synovialis und der Bursa hingewiesen. Dabei wurde angenommen, daß dieses synovialartige Gewebe aufgrund von wechselndem Druck und Zug als eine Metaplasie der fibrösen Bindegewebe entsteht. Wenn dies zutrifft, müßte auch die auskleidende Schicht der Bursa ein entsprechendes Gewebe aufweisen, da hier, infolge eines immer vorkommenden Hyperochlions ähnliche Bedingungen vorliegen. Nach BECKER und RAUTERBERG ist das Lumen des Schleimbeutels unmittelbar von einer Schicht lockeren Bindegewebes umgeben. Diese Bindegewebsschicht, etwas vergrößert dargestellt, zeigt fingerförmige Zellfortsätze, die parallel zur Oberfläche verlaufen. In der angrenzenden Schicht trifft man Zellen, die häufig in Nestern beisammenliegen; dazwischen findet sich ein sehr lockeres Bindegewebe mit feinen Kollagenfibrillen. Diese Zellen zeigen reichhaltiges, endoplasmatisches Reticulum.

3. Embryologie

Schleimbeutel entwickeln sich durch Spaltbildung innerhalb des mesenchymalen Keimlagers (SONNENSCHNEIN). Nach FIEH ist die Innenauskleidung ebenfalls aus Bindegewebe entstanden. Wann die Schleimbeutel sich ausbilden, darüber herrscht bis jetzt noch keine endgültige Klarheit. GRUBER, HEINECKE, LOSER und LANGEMAK (in ESCHDACH zitiert) behaupten, die subcutanen Schleimbeutel (im Gegensatz zu den tiefergelegenen) entstünden erst postnatal. Nach den Untersuchungen BLACK's zu schließen, entwickeln sich die Bursen erst nach der Geburt. Dieser Autor konnte bei seinen Untersuchungen in 200 Fällen keine Bursa olecrani, in 400 Fällen keinen präpatellaren Schleimbeutel finden. Wenn ich

noch einmal SONNENSCHNEIN zitieren darf, nach dessen Schriften die Schleimbeutel erst mit der Funktionsaufnahme der kontraktile Elemente entstehen, so deckt sich dessen Meinung mit den Arbeiten anderer Experten (z.B. DÖNLY).

II. Pathologie der Schleimbeutel

1. Symptomatik

Voraussetzung für die optimale Therapie einer Krankheit ist die Stellung der richtigen Diagnose. Orientieren wird sich der behandelnde Arzt dabei an der Symptomatik und an dem klinischen Befund.

Zur Übersicht möchte ich eine kurze Zusammenstellung der Hauptsymptome der Schleimbeutelentzündung geben

Örtliche Symptome	Verlaufsformen		
	akut	subakut	chronisch
Schwellung	++	++	+
Rötung	+	±	-
Temperaturanstieg			
Schmerz - Intensität	+++	++	±
Lokalisation	lokal	lokal regional	regional neural segmental
Hypert ^o nus	++	++	+
Hypäesthetische Hautinsel	++	+	+

Zu Beginn der Bursitis sehen wir neben der Schwellung (Ödem) auch eine mehr oder weniger intensive Rötung der Haut über der Bursa, verbunden mit einer Temperaturerhöhung. Besonders häufig können wir das bei den oberflächlich gelegenen Bursen des Ellenbogens und der Knieregion beobachten.

a) Hypaesthesia^h der Haut über der entzündeten Bursa:

Als ein konstantes, diagnostisch gut verwendbares Symptom hat sich das Vorhandensein einer hypaesthetischen Zone über der entzündeten Bursa erwiesen. (Man spricht auch von einem übertragenen Sensibilitätsphänomen - nach FENZ -) denn es handelt sich nicht um die Schmerzausstrahlung entlang bestimmter Nerven, sondern um die Projektion eines entzündeten Organs auf ein darüber befindliches Hautareal. Dieses Hautareal, das entsprechend der Form und der Größe der Bursa eine charakteristische Ausdehnung einnimmt, ist für die Bursitis meist so charakteristisch, daß es diagnostisch gut verwertet werden kann.

b) Schmerzen

(Nach FENZ handelt es sich meistens von Anfang an um eine tiefere Hyperalgesie (= erhöhte Schmerzempfindung) bei oberflächlicher Hypaesthesia (geschwächtes Berührungsempfinden)). Während der Schmerz selbst in der akuten und subakuten Phase einer unspezifischen Schleimbeutelentzündung zweifellos fast immer das führende und auffälligste Symptom ist, sind es in der chronischen Verlaufsform offenbar die Schmerzfolgen, die dem Patienten zu schaffen machen.

Der Schmerz in der akuten Phase tritt plötzlich auf evtl. mit der Intensität eines Gichtanfalles. Er kann aber auch erst im Laufe des ersten Tages oder auffällig oft in der Nacht in voller Form auftreten. Die Ursache des akuten

Initialschmerzes ist nicht ohne weiteres zu erklären. Röntgenaufnahmen ergaben mehr oder weniger ausgedehnte Verschattungen (Kalkablagerungen?) in der Bursa. Daraus ergeben sich drei Möglichkeiten als Ursache für den akuten Initialschmerz:

1. Bildung eines Konkrementes und somit Druckschmerz,
2. Endotraumatisches Konkrement der Bursa reagiert mit Schmerz, Druck und Entzündung,
3. Bildung einer akuten Bursitis.

Lokalisation der Schmerzen:

Entsprechende Befunde unterscheiden wir:

regionale Schmerzausbreitung
neurale Schmerzausbreitung
segmentale Schmerzausbreitung
kontralaterale Schmerzausbreitung
gleichseitig generalisierte Schmerzausbreitung

Intensität der Schmerzen:

Bei akuter und subakuter Phase treten sie stärker und heftiger auf als im chronischen Stadium.

c) Schmerzfolgen:

1. Hochgradige Einschränkung der Beweglichkeit:
Hemmungen und Sperrungen der Gelenkbewegungen, verursacht durch Entzündung der dem Gelenk zugeordneten Schleimbeutel, zeigen, welche Bedeutung den Bursen im Bewegungsapparat zukommt. Zu erklären wäre dieser Zustand nach FENZ durch einen akuten Hypertonus im Gewebe, dessen Sinn es ist, die durch die entzündete Bursa äußerst schmerzhaft gewordene Bewegung zu hemmen oder wenigstens einzuschränken.

2. Muskelatrophie:

Jede Gelenkruhigstellung bedeutet soviel wie Inaktivität des Bewegungsapparates, und wir wissen heute, daß jede Inaktivität in den von der Gelenkbewegung ausgeschalteten Organen allmählich zu einer typischen Folgeerscheinung, der Inaktivitätsatrophie führt.

Da es sich meist um unspezifische Schleimbeutelentzündungen, die oft durch Traumen und Überbeanspruchung entstehen, handelt, will ich noch kurze Charakteristika der einzelnen Verlaufsformen aufzeigen:

1. Akute Verlaufsform der unspezifischen Bursitis:

Charakteristisch ist der stürmische Beginn mit (meist über Nacht) plötzlich einsetzenden Schmerzen, wobei der auslösende Faktor oft längere Zeit zurückliegt und dem Patienten bedeutungslos erscheint. Begleitet wird dieser Zustand von den Symptomen der akuten Entzündung.

2. Sekundärchronische Verlaufsform der unspezifischen B.:

Sie ist viel häufiger als man annimmt. Alle akuten unspez. B., die nicht ausgeheilt wurden, verlaufen sekundär chronisch. Im Vordergrund steht die Bewegungseinschränkung. Der Schleimbeutel erweitert sich zu einem derben, teilweise mit Flüssigkeit gefülltem Sack, dem Hygrom. Wir finden dieses ausgeprägte Krankheitsbild häufig z.B. bei Scheuerfrauen und vielen knieend arbeitenden Berufstätigen. In solchen Hygromen finden sich oft kleine fibrinöse Gebilde, die sog. "Reiskörperchen".

3. Primärchron. Verlaufsform der unspez. B.:

Sie unterscheidet sich von der sekundärchronischen Verlaufsform dadurch, daß sie nicht an eine akute Bursitis anschließt, und diese abgemildert fortsetzt, sondern daß sie allmählich, kontinuierlich oder in einzelnen Schüben zu

den gleichen Veränderungen führt, wie wir sie bei dem Hygrom finden.

4. Rezidivierende Verlaufsform der unspez. B.:

Zwei Möglichkeiten:

- a) Wiederholung der akuten Entzündung im ursprünglich erkrankten Schleimbeutel,
- b) eine Verkalkung bleibt im Schleimbeutel zurück, liegt monatelang stumm und flackert aus irgendwelchen Gründen plötzlich auf.

2. Das klinische Bild:

Das klinische Bild einer Schleimbeutelentzündung wird beherrscht von den Symptomen einer akuten Entzündung. Der Patient klagt vorrangig über Schmerzen und Bewegungseinschränkungen der betroffenen Gelenke.

Jenachdem wie weit die Entzündung ausgeprägt ist, ist der Schleimbeutel und seine nähere Umgebung (darüberliegende Hautareale) betroffen. Bei etwas fortgeschrittenen Stadien kann sich eine leichte Lymphangitis einstellen. Das Gros aller Schleimbeutelaaffektionen ist traumatisch bedingt. Den Umständen (ob der Patient den Arzt gleich aufsucht oder erst abwartet, der Vorfall bagatellisiert wird, und er sich somit einer Infektion aussetzt) entsprechend, kann so eine akute, chronische, infektiöse oder sogar spezifische Bursitis entstehen.

GRUBER hat den entzündlichen Prozess in fünf Vorgänge eingeteilt:

- 1. Quellung sowohl an der Innenfläche der Bursawand als auch inmitten der kollagenen Fasern,
- 2. Abhebung, Abplätterung hyalinisierter Fibrinbündel der Innenwand,

3. Blutungen
4. Nabelsulfähnliche Auflockerungen oder feuchte Umwandlung der vorher straffen Gewebsteile,
5. Strähwerkartige Wucherungen kapillarer Gefäße.

Zusammenfassend sagt GRUBER:

"Die unkomplizierte Schleimbeutelanschwellung wird eingeleitet durch desmolytische Entartung und Verflüssigung des Wandgewebes der Bursa, gefolgt von einer resorptiv-produktiven Wucherung einer kapillarreichen Textur."

Bei leichteren Erkrankungen dieser Gewebe ist also eine Auflockerung oder schleimige Verquellung der Gewebsschichten zu sehen. Ein fortgeschrittener Prozess ist beim Auftreten von Fibrinoid zu vermuten. Das nächste Stadium ist dann die Verflüssigung, durch die die Höhlenbildung beim Hygrom und Ganglion entsteht. All diesen Stadien liegt ein krankhafter Grundvorgang mit verschiedenen Intensitätsgraden zu Grunde: die Desmolyse (nach RÜSSLE). Wenn dieser Vorgang zur Auflösung der Mittsubstanz und zur Lockerung des festen Gefüges der straffen Fasern geführt hat, so tritt eine lebhaftere Zellreaktion ein, nämlich die Wucherung von Bindegewebszellen (Histiozyten), die organisatorischen Charakter besitzt. (HAMPERL).

A) Unspezifische Schleimbeutelentzündungen

Nach der Art des Exsudats unterscheidet HAMPERL eine seröse, serofibrinöse, hämorrhagische und eitrige Bursitis, SONNENSCHNEIN eine seröse, serofibrinöse, eitrige und proliferative Schleimbeutelentzündung. Die exponierten Schleimbeutel (Bursa olecrani und B. praepatellaris) erkranken vorwiegend an akuten Entzündungen, während die tieferliegenden häufig Sitz chronischer Prozesse sind.

1. Die seröse Entzündung:

Klinisch finden sich meist pflaumen- bis apfelgroße Vor-

wölbungen, die fluktuieren und relativ wenig schmerzhaft sind. Nach HAMPERL enthält das seröse Exsudat bedeutend mehr Eiweißkörper als z.B. die Ödemflüssigkeit. Es entspricht in seiner Zusammensetzung dem Blutplasma, Fibrin und Leukos treten ganz in den Hintergrund. Die seröse Entzündung ist meist nur der Vorläufer einer schweren Entzündungsform. Es finden sich unmittelbar unter dem endothelialen Auskleidungsblatt der Innenfläche klein umschriebene Bezirke mit starker Auflockerung der kollagenen Fasern, die atrophisch geworden sind. In den Maschen dieses Netzwerkes liegt homogenes Eiweiß. Andere Gewebsbereiche außer der subsynovialen Schicht sind nicht betroffen.

2. Fibrinöse Entzündungen:

Das fibrinöse Exsudat ist dadurch gekennzeichnet, daß an der abgeschiedenen Flüssigkeit Fibrin in großen Mengen durch Gerinnung ausfällt (nach HAMPERL). Im Gegensatz zur serösen Entzündung stellt die fibrinöse das beherrschende entzündliche Substrat in allen akuten und subchronischen Erkrankungsfällen dar. Sie zeigt dieselbe Lokalisation wie die seröse Entzündung in der subsynovialen respektive mesothelialen Gewebsschicht. So finden wir kleinumschriebene oder beertartig flächenhafte Fibrineinlagerungen unmittelbar unter dem morphologisch intakten Synovialendothel. Sie liegen ferner weiter entfernt von der Innenauskleidung in der Tiefe zwischen den kollagenen Fasern.

3. Akut eitrige Entzündungen:

Das eitrige Exsudat besteht in seiner reinen Form nur aus ausgetretenen Leukos (HAMPERL), zwischen denen die Flüssigkeit ganz zurücktritt und Fibrin nicht vorhanden ist. So bildet sich eine rein zellige Masse, die wir Eiter nennen.

Die meisten eitrigen Entzündungen des Menschen sind fast ausschließlich durch Bakterien verursacht, in erster Linie durch Staphylokokken und Streptokokken (Eiterkokken). Sie

tritt meist nach einer Entzündung der den Schleimbeutel bedeckenden Haut (infizierte Wunde, Furunkel), aber auch metastatisch nach Entzündung im Umgebungsbereich auf. Anfangs wölbt sich lediglich die Gegend der Schleimbeutel vor. Nach kurzer Zeit jedoch verdeckt die Entzündung der Nachbarschaft die Grenzen der Bursa. Erysigelartige Rötung und teigige Schwellung beherrschen den Befund. Die vorhandene, starke Schmerzhaftigkeit zwingt zur Einstellung jeder Kniebewegung. Untersuchungen von SPRINGORUM ergaben bei der feingeweblichen Untersuchung übereinstimmende Ergebnisse, nämlich eine sog. Bursitis chronica proliferans. Dazu war eine aufgesetzte eitrige oder leukozytäre Entzündung getreten. Darüberhinaus wurden bei einigen Fällen Blutungen oder Hämosiderinablagerungen als Folge älterer Blutungen aufgefunden. Die Ursache für die Infektion war oft unklar, einmal ein Furunkel am Knie. Äußere Verletzungen wurden nicht festgestellt, also bleibt bleibt nur die Möglichkeit der hämatogenen Infektion.

4. Die hämorrhagischen Entzündungen:

Hämorrhagisches Exsudat liegt dann vor, wenn rote Blutkörperchen beigemischt sind, die besonders bei intensiver Beschädigung aus den Gefäßen durch Diapedese ausgetreten sind. Häufig werden diese Schädigungen durch Traumen hervorgerufen. Das Exsudat erscheint bräunlich-rötlich.

b) Die chronische Entzündung

Allgemein:

Bei den akuten Entzündungen steht die Exsudation im Vordergrund. Im Gegensatz dazu ist nach HAMPERL das Zurücktreten der Exsudation und das Vorherrschen der Gewebsneubildung geradezu das charakteristische Kennzeichen der chronischen Entzündung. Man stellt deshalb gerne der akuten exsudativen

Entzündung die chronische als proliferative oder produktive Entzündung gegenüber. Im Mittelpunkt steht bei der Gewebsneubildung die Sprossung der kleinen Gefäße und die faserbildenden Zellen. (Monozyten aus dem Blut ergeben Fibroblasten; Histiozyten aus dem Gewebe; und gewucherte Mesenchymzellen). Diese liefern sowohl Reticulumfasern, die zu kollagenen Fasern ausreifen, als auch elastische Fasern.

Im weitesten Sinne führt die chronische Entzündung der Schleimbeutel immer zu einem Hygrom. Darunter versteht man nach SONNENSCHNEIN die zwerchsackartige mit serösem Erguß gefüllte Vergrößerung eines Schleimbeutels. HAMPERL beschreibt sie als Sack mit schwielig fibröser Wand, deren Innenfläche mit warzigen und zottigen Erhebungen besetzt ist. (B., proliferans Virchow) Die Zotten sieht SCHWARZ als Ausdruck der produktiven Vorgänge bei der Hygrombildung an. Sie bestehen aus Fibrin, Granulations- und Bindegewebe. Gefüllt ist das Hygrom meist mit zäher, bräunlicher Flüssigkeit. Von ALBERTINI gibt als erster 1929 eine zusammenfassende Darstellung über die chronische Entzündung der Schleimbeutel. Er unterscheidet zwischen Hygrom mit und ohne Reiskörperchen. KAUFMANN erwähnt ebenfalls in seinem Lehrbuch die beiden Formen der Schleimbeutelentzündung und fügt dazu, daß das Reiskörperchenhygrom (in Anlehnung an das tuberkulöse Reiskörperhygrom der Sehenscheiden) meist tuberkulöser Genese ist und dem zufolge "Hygroma tuberculosa" genannt wird. Von ALBERTINI ist nicht derselben Meinung und hebt hervor, daß die Bildung von Reiskörperchen nicht der Ausdruck eines spezifischen Prozesses (Tbc) ist, sondern eine Begleiterscheinung eines übergeordneten Vorgangs - der chronischen Entzündung. (Nach HAMPERL entstehen sie durch den degenerativen Zerfall der Bursawand: "diese freien Reiskörperchen entstehen

durch Ablösung von hyalin umgewandelten Zotten und polypösen Wucherungen der Synovialis. Diese freien Gebilde werden Reiskörper "corpora orycoidea" genannt."

Pathogenese des Hygroms:

KÜTTNER und HERTEL schließen sich der Meinung an, daß die Wandveränderung beim Hygrom nicht nur auf entzündliche, produktive Vorgänge (VIRCHOW), sondern auch auf degenerative Vorgänge (GRASER) beruhen.

1890 vertrat SCHUCHARDT folgenden Standpunkt:

Eingeleitet wird die Hygrombildung durch einen entzündlichen Prozess; dann folgt eine Vermehrung von Bindegewebe, Entartung, und späterer Zerfall von Fasern; zuletzt Höhlenbildung, in der sich die freigewordene Flüssigkeit ansammelt. 1901 beschrieb RICKER den Verflüssigungsvorgang und etwas später bestätigte GRASER diese Meinung. LANGEEMAK bestritt aber die primär entzündliche Natur dieses Vorgangs, da die Hygromwand keine Gefäße besitzt. Dieser extremen Auffassung trat KREUTER auf Grund seiner Untersuchungen entgegen. Er behauptete, daß der Hygrombildung ein entzündlicher Prozess zugrundeliegen müsse. Er stützte seine Behauptung mit dem histologischen Nachweis von Granulationsgewebe. Den schlagenden Beweis lieferte er mit der chemischen Analyse der Hygromflüssigkeit. (Spez. Gew. 1031; Caseneuve 1059)

Aus der Untersuchung von ALBERTINI ist hervorzuheben, daß sich alle degenerativen Prozesse in den äußeren Schichten der Hygromwand abspielen, während die inneren und besonders die innersten Schichten entzündliche Vorgänge und Veränderungen aufweisen. Die degenerativen Entartungsprozesse fielen besonders dort auf, wo die Hygromwand (trotz beträchtlicher Dicke) stärksten traumatischen Schädigungsmöglichkeiten ausgesetzt war. Den degenerativen Prozess

genau unter die Lupe genommen, ergab sich ein komplexer Vorgang im Sinne der schleimigen und elastischen Entartung, verbunden mit Bindegewebsnekrosen.

Makroskopisch beschreibt ALBERTINI die entzündlichen Veränderungen in der Hygrominnenwand als unregelmäßige Fläche mit zahlreichen faden- und zungenförmigen Fortsätzen ins Innere. Diese zahlreichen Sprossen bestehen hauptsächlich aus Bindegewebe, zum Teil aus Fettgewebe, umgeben von Granulationsgewebe mit sprossenden Gefäßkapillaren. Aufgelagert ist diesen Strängen oft, meist nur unmittelbar gegen das Lumen zu, kleine Fibrinmassen in Form von Bändern oder Klumpen (= massige Ausscheidung von Fibrin in die Spalten des Granulationsgewebes). Durch solche massige Fibrinausscheidungen (als Folge der Entzündung anzusehen) wird die oberste Bindegewebsschicht der Zotten abgedrängt, und aus diesen zungenförmigen Fortsätzen gehen durch Abschnürung (wahrscheinlich mechanische Einwirkung) die schon erwähnten Reiskörperchen hervor. Aus diesen Untersuchungen geht also hervor, daß Reiskörperchen nicht nur bei tuberkulöser, sondern auch bei unspezifischer Entzündung der Schleimbeutel auftreten können. So kann zusammenfassend gesagt werden, daß die Reiskörperchen nicht im Sinne einer fibrinoiden Degeneration (NEUMANN) entstehen, sondern als Folge der Fibrinausscheidung und diese wiederum als Folge der entzündlichen Exsudatbildung aufgefaßt werden müssen.

1958 spricht SEIFERT bei den chronischen Entzündungen der Schleimbeutel von starker Umwandlung der kollagenen Fasern (Quellung, fibrinoide Nekrose, Sklerose.....), begleitet von der Entwicklung eines gefäß- und faserreichen Granulationsgewebes. Sehr oft ist das Lumen dabei mit serofibrinösem Inhalt oder den sog. Reiskörperchen ausgefüllt, die früher irrtümlich als Produkt einer spezifischen Ent-

zündung angesehen wurden.

Ätiologie der chronischen Bursitis:

Außer der Tuberculose können aber noch verschiedene Einflüsse zur Entstehung einer chronischen Bursitis beitragen. In erster Linie mechanische Momente, direkte, indirekte und wiederholte Traumen (KÜTTNER und HERTEL), daneben spielen auch noch Stoffwechsel- und Infektionskrankheiten als ätiologische Faktoren eine entscheidende Rolle. Daß der Hauptanteil den mechanischen Schädigungen zugerechnet werden muß, lehrt uns die Erfahrung. Das Hygroma praepatellare, von den Engländern "housemaid's-knee" genannt; das hygroma bursae olecrani, das vor allem bei Bergleuten (nach KAUFMANN) auftritt; das hygroma der Bursa trochanterica profunda bei den Türken "Türkensitz" (WIETING): All diese Schleimbeutelkrankheiten finden ihren auslösenden Faktor in einer starken ständigen Druckbelastung, die bei den angeführten ungewöhnlichen Körperstellungen auf die Schleimbeutel ausgeübt wird. Als weiterer Grund ist wohl die exponierte Lage der betroffenen Schleimbeutel anzuführen. Daß die mechanische Schädigung bei der Hygrombildung die wesentlichste Rolle spielt, geht zweifelsohne aus den geweblichen Veränderungen der Hygromwand hervor.

Weitere chronische unspezifische Schleimbeutelentzündungen:

Periarthritis humeroscapularis (malady de Duplay)
führt zur röntgenologisch gut nachweisbaren Verkalkung der Bursa subdeltoidea.

Lipokalcinogranulomatose (TEUTSCHLÄNDER 1939)

ist eine generalisierte, symmetrische Schleimbeutelkrankung bei Kindern und Jugendlichen, bei der der Untergang des Schleimbeutelfettgewebes zur Ausbildung resorptiver, lipophager Granulome und zur dystrophischen Verkalkung führt.

Bursitis subcutnaea achillea (sog. Haglundferse)

Bursitis subcutnaea retrocalcarea (sog. Fersensporn)

c) Bursitis calcarea:

Sowohl die neuesten Literaturangaben, als auch die Beobachtungen an Krankheitsfällen zeigen, daß diese Erkrankung äußerst stürmisch einsetzt. Im Vordergrund stehen die Bewegungseinschränkung und die Schmerzen. Als bestes Beispiel ist die Bursitis calcarea subdeltoidea anzuführen.

Ein Charakteristikum der Bursitis calcarea ist zweifellos die Kalkeinlagerung im Schleimbeutel. Sie ist zugleich das Hauptproblem dieser Erkrankung. Ungeklärt ist zunächst einmal die Frage, was denn eigentlich das Primäre ist, die Entzündung der Bursa oder die Kalkeinlagerung. Oder anders gefragt: Bewirkt die Entzündung eine Kalkeinlagerung oder ruft die Kalkeinlagerung eine Entzündung der Schleimbeutel hervor? Aus dem Untersuchungsmaterial geht hervor, daß es sowohl Bursitiden mit Kalkeinlagerungen als auch Kalkeinlagerungen ohne Bursitis gibt. Aber das häufigste scheint doch das Zusammentreffen von Kalkablagerung und Schleimbeutelentzündung zu sein. FENZ behauptet, daß in jeder Bursopathie außer den spezifischen Fällen Kalkablagerungen auftreten können. SCHÄER (Erg. Chir. u. Orth. 26, 211, 1936) dagegen behauptet, daß ohne vorhergehende schwere Veränderungen der Bursawand solche Verkalkungen oder Kalkablagerungen kaum zustandekommen. Aus der Literatur ist zu entnehmen, daß keine Beziehung zwischen Störungen des Kalkstoffwechsels und der Neigung zur Bursitis calcarea besteht, wobei die Calcinosis eine seltsame und nicht ganz geklärte Ausnahme darstellt.

FENZ bezweifelt auch einen Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus, obwohl später G. SEIFERT und G. GEILLER in ihrer Arbeit die Beziehung zwischen Bursitis calcarea und Rheumatismus betonen. Über das Vorkommen von Bursolithen

(Stein im Schleimbeutel) bestehen nur dürftige Angaben in der Literatur:

HUGLER erwähnt schon 1923, daß es sich um CaCO_3 oder um CaPO_4 -Produkte handelt.

E. HERBERT beschrieb 1932 eine Bursitis praepat. calc.. CAMPIGLIO beschrieb 1941 zwei Fälle von kalzifizierender Bursitis infrapatellaris subcut.

FCHL ist der Ansicht, daß sich in der entzündeten Bursa die Fibrinmassen zusammenballen und als Reiskörner die Grundlage der Verkalkung darstellen. Die Verkalkung sei eine "hörtelige, schollige" Masse, die im Röntgenbild eben als solche erkannt und wegen ihrer amorphen Struktur leicht resorbiert wird.

Obwohl einige Autoren das Trauma als ätiologischen Faktor anführen, vertreten CANNETT und BRINKMANN (zitiert bei KUSS F.) die Meinung, daß ein einmaliges Trauma das Bild der B. calcarea nicht hervorrufen kann. Nach KÖHLER und SEIFERT (zitiert bei KUSS F.) kann z.B. eine dauernde Überbeanspruchung des Schultergelenkes das Krankheitsbild hervorrufen.

B) Bursitis und Rheumatismus (rheumatoide B.):

Einen besonders breiten Raum im Krankheitsspektrum der Schleimbeutelentzündungen nimmt die rheumatoide B. ein. Sie ist sehr schwer zu diagnostizieren, da die anatomische, biologische Verwandtschaft zwischen Sehenscheiden, Schleimbeutel und Gelenken meist ein kombiniertes Auftreten des Krankheitsbildes bedingt. Wenn Sehenscheiden und Schleimbeutel in ihrer Gesamtheit erkranken, so ist dazu eine auf den ganzen Organismus einwirkende Noxe nötig, die sich meist nicht immer auf die Schleimbeutel allein auswirkt, sondern auch andere Organsysteme mitergreift. Als Ätiologie

dieser multiplen, symmetrischen Erkrankung des Schleimbeutelapparates kommt, soweit sich die Literatur überschauen läßt, in der Hauptsache der rheumatische Faktor in Betracht. Er äußert sich entweder in einer teigigen, ziemlich indolenten Schwellung der Schleimbeutel, über denen die Haut empfindlich gerötet ist oder in serösen Ergüssen (nach VOLZWEISSIG 1925).

Nach ROSENÖ läßt die rheumatische Infektion sehr selten den Gelenkapparat völlig unberührt und ergreift nur die Schleimbeutel. Er schildert in seiner Arbeit, daß es nicht nur chronische Formen der rheumatischen B. (wie frühere Autoren behaupten), sondern auch ganz akut einsetzende Krankheitsbilder gibt, die dem akuten Gelenkrheumatismus sehr ähneln.

Schon 1902 erwähnt PRI BRAM beim primären chronischen Gelenkrheumatismus Schleimbeutelschwellungen, die später dann durch ein geringes Trauma geplatzt sind. V. STÜMPFEL 1912 stellte das Fortschreiten der rheumatischen Affektionen von den Gelenken auf den Schleimbeutelapparat fest.

HÖFFA und WOLLENBERG 1908 erwähnen ebenfalls Schleimbeutelaffektionen bei PCP, und zwar hauptsächlich an der Bursa praepatellaris und olecrani. In Übereinstimmung mit BALL, DECHAMBRE und FETER berichtet LYOT 1896 schon von Schwellungen in der Schleimbeutelgegend von Knie und Ellenbogen bei akuten oder chronischen rheumatischen Beschwerden.

GÜNTHER prägt 1913 bei seinen Untersuchungen das Wort: "Hygromatosis rheumatica", zurückzuführen auf einen Fall von symmetrischen, multiplen Hygromen der Schleimbeutel mit rheumatischer Genese. Aus dieser Krankengeschichte

ist zu entnehmen, daß die ersten hygromatösen Erscheinungen im Anschluß an einen Rheumatismus der Kniegelenke auftraten. Die Untersuchung des Operationspräparates ergab Verdickung der Synovialis, Zottenproliferation mit starker Vaskularisation und meist perivaskulär gelegenen Rundzellen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die " Hygromatosis rheumatica" eine chronisch verlaufende rheumatische Affektion der Schleimbeutel ist, die symmetrisch und multipel unter Hygrombildung auftritt. Sie verursacht rheumatische Schmerzen, aber fast keine Funktionsstörungen.

KLINGE behauptet 1933, der histologische Befund von Schleimbeuteln, die während eines Gelenkrheumatismus erkrankten, sei der gleiche wie bei idiopathischen Bursitiden. Er beschreibt folgendes Bild: fibrinoide Umwandlung der bindegewebigen Wand mit fibrinösen Ausschwitzungen, reichliche Wucherung der Bindegewebszellen (Histiozyten), lymphozytäre und plasmazytäre Infiltration.

Die Erfahrung KLINGES (Histiozytenwucherung), verglichen mit seinen Beschreibungen der rheumatischen Herzklappenentzündung, veranlaßt BÜHMIG 1954, bei der rheumat. B. folgende Gewebekomponenten zu einer charakteristischen Trias zusammenzustellen:

1. interstitielle fibrinöse Entzündung
2. Histiozytenwucherung
3. Gefäßneubildung

Sie unterscheiden sich von der morphologischen Symptomentrias der akuten rheumatischen Endocarditis durch das Fehlen der serösen Entzündung. BÜHMIG hebt als entscheidendes Kriterium hervor, daß die Histiozytenwucherung (als proliferatives Stadium) das Charakteristikum der rheuma-

tischen Gewebsreaktion darstellt.

SEIFERT 1958 kam zu folgendem Ergebnis bei seinen Untersuchungen:

60 % des Untersuchungsgutes (30 - 35 % akute und chron. unspezifische Entzündungen, 5 % spezifische Entzündungen) - unabhängig von der Lokalisation der Schleimbeutel - zeigt eine Befundtrias, die durch die Kombination von drei Einzelmerkmalen charakterisiert ist:

1. Fibrinoide Nekrose
2. Reiskörperbildung
3. Mesenchymale Zellreaktion und Gewebssklerose

Formale Pathogenese:

Das Anfangsstadium des Rheumatismus spiegelt sich in der Interzellulärsubstanz des Bindegewebes, die aus kollagenen, retikulären Fasern und Grundsubstanz besteht:

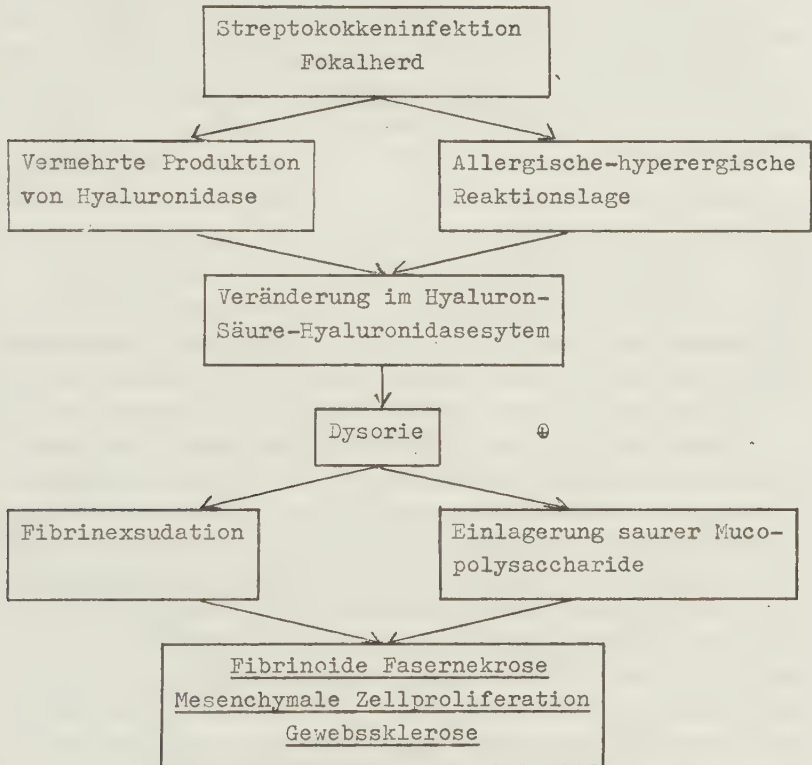
1. Fibrinoide Nekrose: das erste morphologisch faßbare Zeichen einer rheumatischen Gewebsschädigung (Durchtränkung des Bdg. vom Blute her mit Exsudatfibrin im Rahmen einer fibrinösen Entzündung - Aufquellung und chem. Veränderung - Degeneration kollag. Fasern mit Desmolyse)
2. Reiskörperbildung: Endprodukt einer umgewandelten und abgestoßenen fibrinoiden Nekrose
3. Mesenchymale Zellreaktion u. Gewebssklerose: Zellreaktion als Folge der vorangegangenen Grundsubstanz- und Faseränderung beim Rheumatismus - die zellige Infiltration findet in der

inneren und mittleren Wandschicht
der Schleimbeutel und besteht aus
lymphoiden Rundzellen, Plasmazellen
und Histiozyten -
starke Proliferation von Fibroblasten
und Kapillaren -
Veränderung des Fasergefüges in ein
schwieriges Fasergewebe.

Ätiologie

Nach Ergebnissen bakteriologischer und experimenteller Untersuchungen ist die Entstehung des rheumatischen Gewebsschadens von Produkten hämolysierender A-Streptokokken abhängig. Es kommt durch die Bildung von Auto-Antikörpern (Antistreptolysin, Antiproteinase, Antihyaluronidase) zu einer allergisch-hyperergischen Gewebsreaktion, die eben mit fibrinoider Nekrose, Zellinfiltration und Gewebssklerose verbunden ist.

Die einfachste Erklärung gibt dazu die schematische Darstellung der pathogenetischen Faktoren des rheumatischen Gewebsschadens nach SEIFERT:



⊗ Veränderung an der Blutgewebsschranke mit erhöhter Gefäßpermeabilität (SCHÜRMANN und MAC MAHON 1933)

C) Spezifische Schleimbeutelentzündungen:

Differentialdiagnostisch zwar erwähnenswert, aber von der Häufigkeit der Fälle her spielen die spezifischen Infektionen nur eine untergeordnete Rolle. In Betracht kommen Tbc, Lues, Gonorrhoe. Auch bei Ruhr, Typhus und Scharlach wurden multiple, symmetrische Affektionen der Schleimbeutel beobachtet (JOCHMANN, ROBIN, ROTHMANN - zitiert bei HOLZWEISSIG).

1. Tbc:

Tuberculose tritt teils in fungöser, teils in der Reiskörper bildenden Form auf. GARRE nimmt an, daß die reiskörperhaltigen Hygrome ausschließlich auf tuberkulöser Basis entstehen. Während man früher behauptete, Reiskörperbildung sei für Tuberculose beweisend, besteht heute die Ansicht, daß nicht jede tuberkulöse Bursitis Reiskörperchen bildet (RUBESCH und G. NTIER) und umgekehrt also Reiskörperchen kein Charakteristikum oder beweisendes Indiz für tuberkulöse Schleimbeutelentzündung darstellen. Auch GOLDFANN schließt sich dieser Meinung an, wenn er in seiner Arbeit betont, daß echte Reiskörperchen auch bei nicht tuberkulösen Schleimbeutelentzündungen, ja sogar Gelenkentzündungen zu finden seien. Wie selten die tuberkulöse Bursitis auftritt beweist die Statistik von ZOLLINGER 1927. Nach seinem Zahlenmaterial sind im ganzen nur 7 Schleimbeutel bei 157 Tuberculosefällen (in einem Zeitraum von 6 Jahren) betroffen.

Meistens entsteht die tuberkulöse Schleimbeutelentzündung im Gefolge einer allgemeinen Organtuberculose oder durch Fortleitung aus der Nachbarschaft. Sie verbindet sich häufig mit Knochen- und Gelenktuberkulosen und ist gekennzeichnet durch teigige Anschwellungen (oft späte Mani-

festation) mit geringer Schmerzhaftigkeit (nach GARRE). Das typische tuberkulöse Granulationsgewebe mit Epitheloidzellen, Reiskörperchen, Nekrosen und Langhans'schen Riesenzellen bestimmt das Gewebsbild. Als häufigsten ätiologischen Faktor möchte ich noch offene Hautverletzungen anführen. Unbeachtete kleine Hautrisse, Schürfungen und dergl., die bis zur Manifestation der Krankheit längst verheilt sind, bilden oft die Eintrittspforte der Tuberkelbakterien. Von den Bursen erkranken bevorzugt die tiefen, gelenksnahen (B. subtrochanterica und B. subdeltoidea). Am häufigsten findet sich die Tbc im 3. und 4. Lebensjahrzehnt.

2. Gonorrhoe:

Gonorrhoe der Schleimbeutel ist seit längerer Zeit bekannt. EISENMANN (zitiert bei M. E. NAUMANN) glaubt sogar, daß die Gonorrhoe-Entzündungsprozesse an den Schleimbeuteln der Gelenke beginnen, sich allmählich auf die Ligamenta und vielleicht auf die Knochen ausbreiten. NOBL (zitiert bei ALBERTINI) behauptet das Gegenteil, daß nämlich diese Krankheit von den Gelenken und Sehnenscheiden auf die Schleimbeutel übergreift. Nach den spärlichen Angaben des Schrifttums sind am häufigsten die praepatellaren und subacromialen Schleimbeutel, sowie die Duplikaturen der Trochanter und Gesäßgelenke befallen.

Im frischen Zustand äußern sich die entzündlichen Veränderungen vorwiegend in einem serösen Erguß, der zu starker Dehnung der Kapsel führt. Bei längerem Bestand kann sich eine chronische Entzündung mit Verdickung der Kapselwände und Wucherung der Innenfläche anschließen. Oft handelt es sich um eine abszedierende Form der Bursitis, die innere Auskleidung der Abszesshöhle weist ein leicht höckeriges Balkenwerk auf, in welchem sich zahlreiche Leukozyten nachweisen lassen.

3. Lues:

Syphilis der Schleimbeutel¹ wurde von VERNEUIL, FOURNIER und JULLOIN (zitiert bei GÜNTHER) beschrieben; sie tritt häufiger in der Form von Gummien als von Hygromen auf. Die Bursitis serosaluetica tritt nach NEUMANN zuweilen akut unter Schmerzen, häufiger jedoch sekundär beiluetischer Arthritis und Myositis, meist aber allmählich und schmerzlos oder spontan nach Traumen auf. Beiluetischer Arthritis sind Verwechslungen mit Ganglien vorgekommen! Praedilektionsstellen sind die Bursa praepat., anserina, olecrani und subdeltoidea.

PETIT (zitiert bei NEUMANN) beschrieb einen Fall von symmetrischer, gummöser Bursitis anserina et hallucis plantaris. Die gummöse Bursitis erscheint nach NEUMANN oft erst 5 - 40 Jahre nach der Infektion. Eine Verwechslung mit multiplen Hautgummien ist zu beachten!

4. Gicht:

Konstitutionelle Erkrankungen kommen für die Affektionen der Schleimbeutel (ebenso wie der Gelenke) weniger in Betracht mit Ausnahme der Gicht. Harnsäureablagerungen in gichtischen Schleimbeuteln werden schon von H. E. NAUMANN erwähnt. Nach v. STRÜMEL sind in schweren Fällen die Gelenkbänder, die Sehnen, das Periost, die Schleimbeutel von reichlichen Konkrementen durchsetzt. In v. MERINGS Lehrbuch finden sich einige entsprechende Abbildungen. In der Wand des Hygroms finden sich zahlreiche Herde mit nekrotischen kollagenen Fasern und eigenartigen, feingestreiften Gewebspartien, umgeben von einer Fremdkörperentzündung mit Riesenzellen. Die Harnsäurennadel selber kann wegen der Fixation der Präparate in Formalin nicht entscheidend nachgewiesen werden. Nach EICHHORST (zitiert bei GÜNTHER) sind besonders die Schleimbeutel an Ellenbogen und Knie prae-

disponiert und erkranken unter Schwellung, Hautrötung, Schmerzen und Uratablagerungen.

Ruhr, Typhus und Scharlach wurden zwar als ätiologische Faktoren für die spezifische Bursitis bei einigen Autoren erwähnt, aber Beispiele oder Beschreibungen dieses Krankheitsbildes konnte ich in der einschlägigen Literatur nicht finden.

5. Bursitis, verursacht durch Mykobakterien :

In der neuesten amerikanischen Literatur (by FRANK E. WINTER 1965) konnte ich einen Bericht (case report) mit dem Titel "Praepatellar bursitis caused by mycobacterium marinum balnei" finden. KELLY beschreibt Krankheitsbilder von Lehnenscheiden, Schleimbeuteln und Gelenken, die durch Infektion mit säurefesten Organismen ausgelöst wurden. Er behauptet, daß das Mykobakterium marinum die Ursache für eine der best charakterisierten, nicht tuberkulösen, mykobakteriellen Krankheit ist. Er berichtet in vielen Fällen in seinem Untersuchungsmaterial, bei dem dieses Krankheitsbild nach einer 3 - 4 Wochen zurückliegenden oberflächlichen Hautläsion im "swimmingpool" entstanden ist. Die Bakteriologie und Epidemiologie dieses säurefesten Bazillus erbrachte den Beweis dafür.

6. Hämangiom des Schleimbeutels:

Angiome sind meist benigne Geschwulstformen der Haut und des Unterhautzellgewebes, selten werden sie in tieferen Gewebspartien, nämlich in Muskeln, Sehnnenscheiden, Schleimbeuteln, Nerven, parenchymatösen Organen und Gelenkkapseln angetroffen. Besonderes klinisches Interesse erlangte bei STRAUER ein Hämangiom der Bursa praepat., da die Diagnose große Schwierigkeiten bereitete.

Casus: Nach Unfall Erguß über linkem Kniegelenk; keine besondere Therapie; 3 Monate später erneutes Auftreten

von Schwellung und Schmerzen; Jetzt stationäre Aufnahme.

Befund: Pflaumengroßer derber Tumor, starker Druckschmerz.

Op.: Bursektomie

Histologie: In der Wand des Schleimbeutels entwickelte sich ein Hämātoma cavernosa, stellenweise mit Gefäßthromben und Verkalkung der Thromben, an anderen Stellen weitgehend hyalinisiert.

D) Maligne Krankheitsbilder der Schleimbeutel:

Neoplasmen der Schleimbeutel sind sehr selten. In der Literatur werden Lipome, Fibrome, Sarkome, Myxome und Chondrome genannt.

Die weichen Lipome zeigen nach SCHWARZ manchmal Fluktuation und Reiskörpersymptome, so daß sie leicht mit tuberkulösen Affektionen verwechselt werden können. Von den Schleimbeuteln sind nach LYOT die praepatellaren Bursen praedisponiert.

Durch ein zum Teil rasches Wachstum, auffällige Härte und einer zu vermissenden Fluktuation fallen die malignen Veränderungen der Schleimbeutel, als Synovialome bekannt, auf. In Frühform lassen sich durch eine derbe schwielige Wand blutigseröse Ergüsse abpunktieren.

RANKE unterteilte bei der Beurteilung der Schleimbeutelgeschwülste erstens diejenigen der Bindegewebsreihe wie Chondrome, Myxome und Sarkome, zweitens epitheliale Neubildungen, die aber meistens von lange bestehenden Fistelgängen ausgehen (nach ADRIAN zitiert bei ALBERTINI). Die primären Schleimbeutelgeschwülste nehmen nach ADRIAN von der Bursawand ihren Ausgang.

III. Ätiologie der: Bursitiden (Zusammenfassung)

Zusammenfassend sollen hier noch einmal die ätiologischen Momente einer Schleimbeutelentzündung genannt werden (Die Einzeldarstellungen sind bei den jeweiligen Kapiteln mitaufgeführt worden).

1. Angeborene Affektionen:

ALBERTINI erwähnt familiär auftretende Hygrome. Bei den jedenfalls sehr seltenen angeborenen Formen ist besonders an hereditäre Lues zu denken.

2. Erworbene Affektion:

Abgesehen von Traumen als vorrangige Ursache für eine Schleimbeutelentzündung kommen hauptsächlich infektiöse und konstitutionelle Schädigungen des Organismus in Frage. (nach LEXER erwecken mehrfache Hygrome stets den Verdacht einer infektiösen Herkunft)

a) Das Trauma

Das einmalige und wiederholte Trauma steht zweifelsohne an erster Stelle der ätiologischen Faktoren. (V. ALBERTINI, BECKER, BERGMANN, STIEDA, BÖHMIG, GOLDSCHIEDER, GRUBER, GÜNTHER, SONNENSCHNITT, THOMAS). Das einmalige akute Trauma (wobei später noch zwischen stumpfer und offener Verletzung zu unterscheiden sein wird) kann unmittelbar zu einer Entzündung der Schleimbeutel führen. Häufig erfüllt ein Bluterguß das Lumen. Auch die Wand der Bursa ist von Blutungen durchsetzt.

Nach stumpfen Verletzungen, in der Regel durch Kontusion dieser bevorzugten Körperstellen, wird durchwegs ein

Schleimbeutelerguß beobachtet, der serös sein kann, meistens jedoch blutig ist.

Offene Verletzungen der Bursa entstehen oft bei schweren Stürzen und Unfällen. Leider wird bei scheinbar oberflächlicher Verwundung in Bursanähe die exakte Versorgung oft leichtfertig übergangen. Unbehandelt kommt es dann, wenn nicht zu schweren Phlegmonen, so doch zumindest zu langwierigen, konservativ kaum zu beherrschenden Fisteln.

b) Stets muß natürlich auch an die Infektionsgefahr bei Hautverletzungen gedacht werden!

Nach THOMAS überwiegt das akute Trauma am Ellenbogen, das chronische dagegen am Kniegelenk.

c) Nicht nur bei äußeren Verletzungen, sondern auch im Anschluß an Allgemeinerkrankungen kann eine Bursitis auftreten. Dies ist nach M. von HEDRY 1924 durch hämatogene Keimaussaat bedingt.

Nicht selten sind Schleimbeutel Sitz der fortgeleiteten eitrigen Infektionen (Hautfurunkel oder subcutane Abszesse)
- nach SONNENSCHNITT!

Der Rheumatismus als ätiologischer Faktor für die Entstehung einer Bursitis wurde oben ausführlich erwähnt.

Bei den spezifischen Schleimbeutelentzündungen möchte ich die Tbc als ätiologischen Faktor noch gesondert behandeln, da das Zusammentreffen vieler Faktoren häufig die richtige Diagnosestellung beeinträchtigt.

So wie früher fast alle Tuberkulosen chir. und interner Art relativ häufig mit Unfällen in kausalen Zusammenhang gestellt wurden, wurden auch Schleimbeutel-Tuberkulosen auf Traumen zurückgeführt (ZOLLINGER). Diese Meinung von der tuberkulösen traumatischen Bursitis mußte teilweise

revidiert werden, denn bei genauerer Untersuchung und gründlicheren anamnestischen Fragen konnte eine relativ hohe Zahl dieser Präzedenzfälle der Kritik nicht standhalten. Meistens handelte es sich um eine Verschlimmerung einer bereits bestehenden Schleimbeutelentzündung. Trotzdem rangieren offene Verletzungen der Haut, kleine Hautrisse, Schürfwunden, besonders aber die tieferliegenden Läsionen bei der Entstehung einer Bursitis tuberculosa an erster Stelle. Weiterhin können noch Tuberkel auf hämatogenem Wege in eine traumatisch lädierte Bursa gelangen.

d) Nervöse Störungen als ätiologischer Faktor:

Oft angezweifelt, aber erwähnenswert erscheinen mir die nervösen Störungen, die zu einer Schleimbeutelentzündung führen, oder wenigstens dazu beitragen können. Hierher gehören die während der Menstruation beobachteten Erscheinungen. ALBERT sah eine deutliche Volumenzunahme von Hygromen bei einem Mädchen während der Menstruation und zitiert eine Bemerkung von COULSON, daß Menstruationsanomalien und Gravidität zur Hygrombildung Veranlassung geben können.

IV. Schleimbeutelkrankungen als Berufserkrankung:

In der 5. Berufskrankheitenverordnung vom 16.7.52 (Bundesgesetzblatt Teil 1, Nr. 30 vom 31.7.52, Seite 385) wurden unter Nr. 24 chronische Erkrankungen der Schleimbeutel der Gelenke durch ständigen Druck oder ständige Erschütterung in die Liste der Berufskrankheiten aufgenommen.

In der Begründung zu dieser Verordnung wird angeführt, daß besonders die Schleimbeutel des Knies und Ellenbogengelenks bedroht seien, und zwar vorwiegend bei Reinemachefrauen,

Hausgehilfinnen, Parkettbohrern und -legern, Fliesenlegern, Asphaltstreichern, Steinsetzern, Bergleuten, Glas- und Steinschleifern und Stollern.

Bei der Beurteilung, ob eine Berufskrankheit vorliegt oder nicht, ist nach M. Bauer (Die entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten, Thieme-Verlag Stuttgart 1953) auch darauf zu achten, ob etwa Exostosen oder andere Knochenunebenheiten (usuren) unter oder neben dem erkrankten Schleimbeutel als gelegentliche Ursache für derartige Reizzustände in Frage kommen.

Versicherungsrechtlich sind nach J. HAGEN (in H. Bürkle de la Camp und P. Rostock: Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, 2. Aufl., Bd. 3, 457, Stuttgart 1956) ständiger Druck oder ständige Erschütterung bei der Berufskrankheit als Entstehungsursache oder eine chronische Form der Erkrankung nachzuweisen. Darüberhinaus werde bei dem Charakter der Erkrankung und der Formulierung des Wortlautes die Ziffer 24 für die Anerkennung als Berufskrankheit geltend gemacht und eine Mindestdauer der als Ursache der angeschuldeten Arbeit gefordert. Hagen nimmt ein Vierteljahr an.

SPRINGORUM fordert auf Grund seiner Untersuchungen, daß eine eitrige Bursitis als Berufserkrankung anerkannt wird; denn bei einer eitrigen Schleimbeutelentzündung ist das Bestehen von chronischen Schleimbeutelveränderungen überwiegend sehr wahrscheinlich.

Nach ZOLLINGER ist die tuberkulöse Bursitis die Folge eines prolongierten Traumas, stellt somit keine Unfallaffektion, sondern eine Berufskrankheit dar.

SEIFERT kommt zu dem Entschluß, daß die rheumatische Bursitis öfters bei solchen Berufsgruppen beobachtet wird, die einer erhöhten Belastung durch chronische Traumen ausgesetzt sind. Dem chronischen Trauma und Belastungsschaden kommt somit im Rahmen der rheumatischen Bursitis die Bedeutung eines lokalisierenden und potenzierenden Faktors zu.

B) Therapiemöglichkeiten

=====

I. Die Ätiologie und das klinische Bild können sehr mannigfaltig sein. Ebenso vielgestaltig ist aber auch die Therapie, die von den verschiedenen Autoren angegeben wird. Von den Behandlungsarten die geeignetste, vor allem aber die erfolgreichste zu wählen, ist für den behandelnden Arzt sehr schwierig. Voraussetzung für eine gute Therapie ist die richtige Diagnosestellung. Ohne sie bedeutet jegliche Behandlung ein Herumtappen im Dunklen.

II. Allgemeine Therapie

1. Im akuten Stadium ist die Punktion oder baldige Incision angezeigt, um durch das Abwarten unter konservativer Behandlung das phlegmonöse Ausschreiten des Prozesses nicht zu begünstigen. Es wird bilateral der zu palpierenden Fluktuation incidiert und nach Eröffnung aller Taschen für genügend Abfluß durch Einlegen einer Gummidrainage gesorgt. Die lokale, medikamentöse Behandlung (Antibiotika) in der Nachbehandlung schützt vor weiteren Komplikationen. Die Ruhigstellung der Extremität auf einer Schiene ist postoperativ für einige Tage nötig.
2. Bei chronischen Formen gehen die geschwollenen Schleimbeutel auf Abpunktion des serösen Inhaltes, auf Verödung oder antibiotische Therapie nur selten zurück. Besser ist die Exstirpation des Schleimbeutels.
3. Die spezifischen Infektionen müssen mit Sorgfalt auskuriert werden.

Gonorrhoeische Infektionen heilen ganz gut durch lokale und parentale hohe Penicillindosen, die gleichzeitig auch die streuenden Herde sanieren.

Tuberkulöse Schleimbeutelentzündungen erfordern neben der Radikaloperation eine allgemeine Behandlung mit tuberkulostatischen Medikamenten. Bei gleichzeitiger Organ-Tbc steht die Behandlung dieser Herde im Vordergrund. Bei den Tuberkulostatika bevorzugt man gerne eine Dreierkombination. Zur Verfügung stehen unter anderem: INH, PAS, CONTEBEN. Tumoren der Schleimbeutel werden in toto entfernt und nachbestrahlt.

III. Gebräuchliche Therapie bei

1. Bursitis olecrani:

Die Bursa olecrani liegt über dem Ellenbogen unmittelbar unter der Haut. Stumpfe Verletzungen ergeben meist bis pflaumengroße, fluktuierende Ergüsse, die man frühzeitig (jedoch erst nach 48 Stunden wegen Nachbluten - so EU-FINGER) abpunktieren soll. Anschließend sind Kompressionsverband und Schiene zweckmäßig. Bei offenen Verletzungen der Schleimbeutel entfernt man am besten gleich bei der primären Wundversorgung die verletzte Bursa. Hierbei ist darauf zu achten, daß die normalerweise recht dünne Bursa-wand in toto entfernt wird, um Fistelbildung zu vermeiden. Eine einwöchige Ruhigstellung in rechtwinkliger Haltung ist zweckmäßig.

Die Behandlung der eitrigen Bursitis olecrani erfolgt durch Incision und Einlegen einer Gummilasche, die erst nach weitgehendem Nachlassen der Eitersekretion entfernt wird. Falls sich eine länger bestehende Fistel entwickelt, kommt man um eine sekundäre Exstirpation nicht herum.

EUFINGER verspricht sich von der Verödung einer chronischen Bursitis olecrani sehr wenig Erfolg. Die Therapie der Wahl ist die Bursektomie.

2. Bursitis praepatellaris

Praepatellar existieren streng genommen drei Schleimbeutel:
Bursa praepatellaris subcutanea
Bursa praepatellaris subfascialis
Bursa praepatellaris subtendinea

Wegen der anatomischen Lage ist sehr oft das Kniegelenk in Mitleidenschaft gezogen. Nach KURTZAHN-HEYN (kleine Chirurgie 13. Auflage, Urban Schwarzenbeck, Berlin 1949) läßt sich die Beteiligung des Kniegelenks auf Grund folgender Symptome ausschließen:

Bei intraartikulärer Entzündung wird eine entlastende, leichte Beugstellung des Kniegelenks bevorzugt; bei Bursitis jedoch die Streckstellung, weil hierbei die entzündeten Weichteile unter der geringsten Spannung stehen.

Die Behandlung der einzelnen Entzündungsformen ist dieselbe wie am Ellenbogen. Nur bei der Exstirpation der Bursa ist ein seitlich angelegter halber Bogenschnitt gegenüber dem queren bogenförmigen Lappenschnitt mit Konvexität nach proximal vorzuziehen, da letzterer nach WACHSMUTH leicht zu Randnekrosen und so zu lästigen Narbenbildungen auf der Belastungsfläche des Knies führt.

3. Bursitis achillea retrocalcanea:

Im Bereich der Ferse kann nach STUCKE (zitiert bei EUFINGER) als konstant vorhandener Schleimbeutel nur die Bursa subachillea, auch Bursa achillea anterior genannt, gelten.

Dieser Schleimbeutel befindet sich zwischen Achillessehne und Fersenbeinhöcker. Bei stärkerer Belastung können noch die Bursa subcutanea achillea (Haglundferse) und die Bursa subcut. calcanearis (Calcaneussporn) in Mitleiden-schaft gezogen werden.

Klinisch findet man bei der Haglundferse eine Weichteil-schwellung zu beiden Seiten der Achillessehne. Im akuten Zustand tritt noch Rötung und erhöhte Temperatur der darüberliegenden Hautareale dazu. Weiter läßt sich an der Stelle der entzündeten Veränderung ein lokaler Druck-schmerz auslösen und eine deutliche Bewegungseinschränkung bei der Dorsalflexion ist festzustellen.

Die Behandlung der Haglundferse erfolgt in konservativer Form. Die Entzündung und ihr auslösender Faktor (das Miß-verhältnis zwischen Fuß und Schuh) muß angegangen werden. Kann somit keine Beschwerdefreiheit erreicht werden, dann besteht noch die Möglichkeit eines operativen Eingriffes. HOHMANN, SPITZY (Münchener Medizin. Wochenschrift 84, 807, 1937) und THOMPSON (Z. orth. Chir. 71, 256, 1941) exstir-pieren die Bursa und entfernen den pros. plost. calcanei.

ZADEK (J. surg. 43, 542, 1939) verkleinert den Calcaneus, indem er ein Dreieck (Zeil) aus dem Knochen entfernt und die Fersenbeinanteile zusammenfügt.

4. Bursen des Hüftgelenks

An der Hüfte sind noch die Bursa iliopectinea, B. trochan-terica superf. und profunda von klinischem Interesse. Die Bursa iliopectinea steht oft mit dem Hüftgelenk in Ver-bindung und ist ebenso oft an den Hüftgelenkserkrankungen beteiligt. Bei deren Entzündung wird das Bein in Beugung

und Außenrotation gehalten. Therapiert wird diese Bursitis mittels Punktion und Ruhigstellung des Hüftgelenks.

Die Bursa trochanterica superficialis liegt über dem großen Rollhügel, bildet bei Entzündungen oft einen Erguß, der dann einen Druckschmerz verursacht. Die Behandlung erfolgt mittels Punktion, Druckverband und Ruhigstellung. Bei Rezidiven ist die Bursektomie zu empfehlen. Ähnlich verfährt man bei der Burs. trochanterica profunda.

IV. Kriterium der Medikamentenauswahl

Ein großer Wandel ist in der Therapie von Bursitiden durch Corticoide eingetreten; speziell von dem Zeitpunkt ab, als man in der Lage war, z.B. das Prednisolon als Acetat in Form einer lokal anwendbaren und wirksamen Kristallsuspension herzustellen.

KAUFHOLD schrieb in seiner Abfassung über die örtliche Hydrocortison-Anwendung bei chirurgischen Krankheiten folgendes: Bei der Verwendung von Hydrocortison-Acetat (Scheroson) stellte sich eine fibroblastenhemmende, die Entzündung unterdrückende Reaktion ein, besonders bei großen gequetschten Lappenwunden. Die Abstoßung nekrotischen Materials erfolgt langsamer, aber ohne ausgedehnte Narbenbildung. Man muß aber auch postoperativ wie gewöhnlich für eine längere Ruhigstellung und ausgedehnten antibiotischen Schutz sorgen.

Seine Tabelle:

Bursitis	Zahl d. Fälle	voller Erfolg	Teil- erfolg	Ver- sager	Rezidiv 4 Wo.	Op.
Knie	30	17	3	8	2 3	8
Ellenbog.	15	9	1	3	2 1	4

Die nicht infizierten Bursitiden behandelte KLINGER durch Abpunktieren der serösen oder hämorrhag. Flüssigkeit und einer Injektion von 25 mg Cortril-Acetat, oder 10 mg Delta-Cortril-Suspension. Damit konnte er in 9 Fällen von Bursitis praepat. und olecr. vollkommene Heilung und Beschwerdefreiheit erzielen, was im Gegensatz zur Behandlung mittels Exstirpation einen wesentlichen Fortschritt darstellt.

ENDLER arbeitete mit dem Präparat Ultra-cortenol Ciba (10 mg). Dieses Präparat zeigt nicht nur hohe lokale anti-phlogistische Wirksamkeit, sondern auch außerordentliche gute lokale Wirksamkeit und Gewebsverträglichkeit (nach BLUMENCRON, FREDENHAGEN zitiert bei ENDLER).

Er sieht in seiner orthopädischen Praxis mit der Lokalanwendung von Corticosteroiden einen wirklichen Gewinn an Behandlungserfolgen gegenüber früheren Methoden. Sein Ergebnis bei Bursitis: Von 4 Fällen alle 4 Patienten nach der ersten Injektion beschwerdefrei.

Im Gegensatz zu ENDLER bremst GRASSBERGER die lokale Hydrocortison-Anwendung wegen der gefährlichen Nebenwirkungen: Herabsetzung der Infektionsabwehr, vermehrter Eiweißabbau, erhöhte Na- und H₂O-Retention.

KLINGER (zitiert bei GRASSBERGER) behandelte 300 Fälle mit lokalen Injektionen von Cortril und Delta-Cortril. Ausgezeichnet reagierten die Bursitiden (besonders die seröse Entzündung). GRASSBERGER stellte fest, daß die Prednisolone geringere Schmerzen bei der Injektion verursachen als die Hydrocortisone.

Die Bemühungen der pharmazeutischen Firmen führten bei

der Entwicklung des Prednisolons zu einem bedeutenden Erfolg, da in diesen Verbindungen die antiphlogistische Wirkung des Cortisons und Hydrocortisons um ein mehrfaches gesteigert und die Nebenwirkungen zurückgedrängt wurden.

Eine weitere Reduzierung der unerwünschten Wirkungen bei gleichzeitiger Verstärkung der entzündungshemmenden und antiallergischen Effekte wurde durch die Metylierung am C 6 des Prednison-Moleküls erreicht. Sie führt zum Urbason. F. KIVEL behandelte mit diesem Präparat auch die Bursitis. An der Stelle des größten Druckschmerzes wurden im Abstand von 3 Tagen 20 mg Urbason Kristallsuspension injiziert. Oft genügte bereits eine einmalige Behandlung zur Beseitigung der Beschwerden (Kontraindikation: Diabetes).

	Fälle	beschwerdefrei	gebessert	nicht gebess.
Bursitis	5	4	1	0

KAUFHOLD konnte für seine Statistik den Vorteil eines Vergleiches benutzen. Er stellte eine mit Hydrocortison-Acetat behandelte Patientengruppe von 1955/56 späteren Therapie-maßnahmen mit Urbason gegenüber:

Bursitis	Zahl d. Fälle	voller Erfolg	Teil-erfolg	geringer Erfolg	Rezidiv	Op.
1955/56	15	9	1	3	2	4
1961/62	22	13	3	1	5	3

Durch eine Unfallbeobachtung konnte JACOB und HERSCHLER 1962 feststellen, daß Dimethylsulfoxyd (DMSO) nach lokaler Applikation auf die Haut diese außerordentlich rasch durch

dringt und in den Kreislauf gelangt. In Tierversuchen stellten sich folgende Eigenschaften des DMSO heraus: Die Verbindung wirkt analgetisch, antiphlogistisch, bewirkt einen schnellen Rückgang der Weichteilschwellung und ein schnelles Abklingen der Schmerzen. Unter anderem konnte bei Bursitis durch die lokale Applikation einer 90 igen wässrigen DMSO-Lösung ein rascher Rückgang von Schmerzen und Schwellungen und eine Zunahme der Beweglichkeit erzielt werden. Zur Therapie wurde stets eine 90%ige DMSO-Lösung mit einem Zusatz von 1% Hydroxyl-Äthyl Zellulose als Eindicker (Dolicur) verwendet.

	Fälle	max.Behandl. in No.	beschw.frei in %	gebess. in %	unver- ändert
Periarthritis Bursitis					
a) akut	205	4	31.1 % (72)	53.7% (110)	14.2% (23)
b) chronisch	301	10	33.8% (102)	50.8% (153)	15.4% (46)

W. SCHLENZKA berichtet aus seinem orth. Fachbereich von einem neuen Medikament, das die Wirkung des Heparins und der Heparinoide weit übertrifft, nämlich die Kombination des Heparinoids "Bayer" mit dem Ferment Hyaluronidase (Luronase). Durch die Kombination - das Medikament heißt Lasonil - wird das Heparinoid schneller an seine Wirkungsstelle gebracht, da die Resorptionsgeschwindigkeit um das 10-fache gesteigert wird. So findet eine Beschleunigung und Steigerung des Flüssigkeitsaustausches zwischen dem Bindegewebe und den Gefäßen statt. Die beiden Medikamente potenzieren sich also in ihrer Wirkung, besonders bei geschlossenen Verletzungen, so auch z.B. bei traumatischer Bursitis.

Die Anwendung von Iasonil bewirkt schnelle Resorption der Blutergüsse; es werden keine Hämatome mehr sichtbar. So werden die Sekundärschäden auf ein Minimum reduziert.

	Fälle	gut	befriedigend	ohne Ergebnis
Bursitis	11	7	3	1

BLÜMERTZ erzielte gute Ergebnisse bei der intrafokalen Therapie mit Triamcolon-Acetonid Kristallsuspension (Volon). Es handelt sich beim Volon um eine ausgesprochene Langzeitwirkung (3 - 6 Wo.) ohne nennenswerte Nebenwirkungen. Seine Statistik beweist dies:

	Fälle	sehr gut	mäßig	Versager
Bursitis	43	35	5	3

Abschließen möchte ich den kurzen literarischen Überblick über die Wirkungsweise verschiedener Medikamente und deren Indikationsgebiet mit einem "Allround-Mittel" dem Vehiculan, einer heparinhaltigen Wirkstoffkombination (nach FISCHER).

Vehiculan enthält:

Salicylsäure-monoglykolester	4,5 g	analgetische Wirkung
Nikotinsäurebenzylester	0,8 g	hyperämisierende Wirk.
Heparin	5000 IE	thrombolytische Wirk.
NNR-Extrakt	1,0 g	antiphlogistische Wirk.
Oxypolyäthoxydodecan	4,0 g	hautvertägliches Lokal-anästhetikum

Zur Beurteilung der Therapie mit Vehiculan wurden zwei Kriterien herangezogen; die Wirkung auf

1. den Bewegungsschmerz
2. die Schwellung

Behandlungsergebnis:	Fälle	sehr gut	gut	wirkungslos
Prellungen, Kontusionen	49	31	17	1
Distorsion, Luxation	25	13	10	2
Bursitis	10	2	6	2

V. Röntgentherapie: Entzündungsbestrahlung

Unter den vielen Therapiemöglichkeiten der Schleimbeutel-entzündung sollte eigentlich die Röntgenbehandlung nicht als letzte aufgeführt werden.

Für die Anwendung kleiner Strahlendosen in der Therapie wurden verschiedene Namen geprägt, die die Ansichten verschiedener Autoren über die Wirkungsweise wiedergeben. Die Begriffe schwanken von dem der Entzündungsbestrahlung bis hin zur sog. Röntgenreizbestrahlung. Schon frühzeitig wurden erstmalig entzündliche Krankheiten einer Strahlentherapie unterzogen.

SOKOLOV berichtete schon 1897 über seine Erfahrungen bei der Behandlung rheumatischer Gelenkserkrankungen mit Röntgenstrahlen. Allerdings konnte erst nach der Festsetzung des Dosisbegriffes die Voraussetzung zu einer exakten Entzündungsbestrahlung geschaffen werden. Neben den akuten Entzündungsprozessen sind auch solche mit primär chronischem Verlauf für eine solche Behandlung geeignet. Bei der Erklärung, wie die Röntgenstrahlen sich auf die Entzündung auswirken oder sie beeinflussen, möchte ich mich auf das Lehrbuch der Strahlenheilkunde von DU MESNIL DE ROCHEMENT stützen.

Die klinische Erfahrung zeigt, daß bei akuten, subakuten und chronischen Entzündungsprozessen der Heilungsprozess durch die Entzündungsbestrahlung ganz auffällig verkürzt wird. Die Schmerzen und die entzündliche Schwellung (Exsudat) gehen in einigen Stunden zurück. Der Prozess kommt zur vollständigen Rückbildung oder zur beschleunigten Einschmelzung.

Bei den chronischen Entzündungen läßt sich ein kurzes Auf-flackern mit anschließendem Rückgang beobachten.

Nach DU MESNIL DE ROCHEMENT kommt keine direkte Wirkung auf die Bakterien oder deren Toxinen zustande, sondern indirekte Schädigung durch erhöhte Phagozytose, durch den Milieuwechsel von sauer nach alkalisch (alkalische Gewebsreaktion ist ein schlechter Nährboden für Bakterien). Der Umschlag der Reaktion zur alkalischen Seite ist wohl auch bei der raschen Schmerzlinderung nach Entzündungsbestrahlung von Bedeutung. Daß die Röntgenstrahlen den vermehrten Übertritt von weißen Blutkörperchen in das entzündliche Gewebe (Hyperämie infolge Chemotaxis) bewirken, konnte BUTHZ bei der Mundheilung an Ratten beweisen. Was nun die Leukozyten bei der Entzündungsbestrahlung betrifft, so liefern sie durch ihren Zerfall (große Strahlenempfindlichkeit) humorale und zelluläre Abwehrfaktoren. Ferner findet ein vermehrter Austritt (Veränderung der Endothelzellen, Permeabilitäts-erhöhung) von normalen Blutzellen mit phagozytären Eigenschaften aus den Blutgefäßen statt (Exsudat). Das durch die Bestrahlung vermehrte Ödem verursacht zunächst eine stärkere Spannung, die aber in dem Sinne nützlich ist, daß die Lymphkapillaren durch das sie umschließende Ödem zur verstärkten Resorption der toxischen und phagocytierten Bestandteile angehalten werden. Die Schwellung bildet sich schnell zurück.

Typisch für die Entzündungsbestrahlung ist die niedrige Strahlendosis. Je frischer und heftiger der Entzündungsprozess ist, um so kleiner muß die Dosis gewählt werden. Im allgemeinen wird bei akuten Entzündungen eine Einzeldosis von 50 - 100 r/o angewandt. Oft sind auch schon die Kleinstdosen von 10 - 15 r/o ausreichend (PAPE).

Bei subakuten Entzündungen wird die Dosis zweckmäßig auf 100 - 150 r/o, höchstens 200 r/o gesteigert. Auch bei chronischen Fällen liegt die günstige Dosis in demselben Bereich.

Die Hauptwirkung der kleinen Dosen ist nach 24 h im wesentlichen abgeklungen; man kann sie also täglich (nur wenn notwendig) für kurze Zeit wiederholen.

Die Röntgenbestrahlung soll die übliche Behandlung nur unterstützen und ergänzen.

C) Kasuistik - spezieller Teil
=====

1. Die Untersuchungs- und Behandlungsergebnisse sind dem Krankengut der Ambulanz der Chir. Universitätsklinik München von 1967 - 1969 entnommen und umfassen insgesamt 110 Fälle (bei ca. 45 000 behandelten Patienten).

Bei diesen Patienten ist die Diagnose einer Schleimbeutel-entzündung klinisch gesichert worden. Die Kranken entstammen verschiedenen Berufsklassen (sowohl handwerklich als auch geistig tätig) und kommen aus allen Gesellschaftsschichten.

2. Aufteilung nach
a) Geschlecht

Bei Gegenüberstellung von männlichen und weiblichen Patienten konnte ich ein bedeutendes Übergewicht auf Seiten der Männer beobachten (siehe Tabelle I).

Tabelle I

	Anzahl der Fälle	Prozentsatz (%)
Männer	83	74,45 %
Frauen	27	24,55 %
Summe	110	100 %

GRUBER, der 43 Fälle, und THOMAS, der 37 Fälle von Bursitis untersuchte, verzeichnete ebenfalls ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes. STORCK dagegen gibt an, bei seinen Untersuchungen seien häufiger Frauen von diesem Krankheitsbild befallen (70 : 40).

b) Alter

Tabelle II

Alter	Gesamtzahl		männlich		weiblich	
0 ± 10 J.						
± 20	8	7.2%	6	5.4%	2	1.8%
- 30	17	15.3%	10	9.0%	7	6.3%
- 40	21	18.9%	19	17.1%	2	1.8%
- 50	20	18.0%	14	12.6%	6	5.4%
- 60	14	12.6%	9	8.1%	5	4.5%
- 70	17	15.3%	16	14.4%	1	0.9%
- 80	8	7.2%	4	3.6%	4	3.6%
unbekannt	5	4.5%	4	3.6%	1	0.9%
=====	=====	=====	=====	=====	=====	=====
GESAMTSUMME	110	100%	82	73.8%	28	25.2%

Was das Alter des Patientengutes anbetrifft, so scheinen die Männer, besonders im 4. und 5. Lebensjahrzehnt bevorzugt von der Schleimbeutelentzündung betroffen zu sein. Ich würde das mit der Tatsache erklären, daß diese Patienten bei der Arbeit etwas robuster zugreifen.

Die Altersverteilung des Krankengutes ist aus der Tabelle II und Tabelle III (graph. Darstellung) ersichtlich.

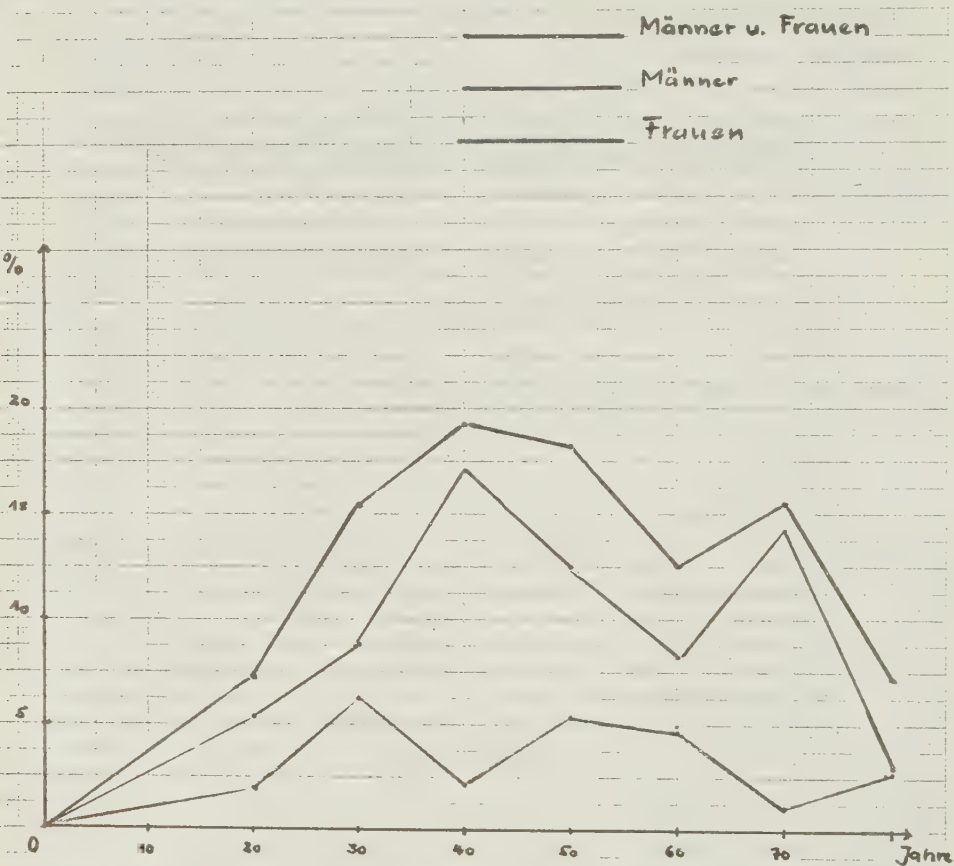
Es fanden sich bei der Durchsicht der Krankengeschichten keine Patienten (Kinder), die jünger als 12 Jahre alt waren. Ich konnte auch keine Autoren finden, die ähnliche Fälle

beschrieben hätten. Von den insgesamt 110 Patienten bildeten das Gros die im 4. und 5. Lebensjahrzehnt stehenden Männer und Frauen, obwohl bei den Männern im höheren Alter noch relativ viele Schleimbeutelaffektionen, die wahrscheinlich auf Gehunfälle zurückzuführen sind, zu verzeichnen sind.

Tabelle III
(nächste Seite)

Graphische Darstellung der Altersverteilung

TAB III



c) Lokalisation der Bursitis

Tabelle IV

	Zahl der Fälle	%
Burs. olecr.	74	67.3 %
Burs. praep.	33	30.0 %
doppelseitig	3	2.7 %
Summe	110	100 %

Nach STORCK ist die obere Extremität gegenüber der unteren im Verhältnis 3 : 2 befallen. Ein ähnliches Ergebnis ergibt meine Statistik.

Die Ellenbogenregion ist 74 mal (67.3%) befallen. Im Gegensatz dazu wurden nur 33 Fälle der Burs. praep. behandelt. Das entspricht nicht ganz einem Drittel des Krankengutes. Die Patienten, die mit doppelseitigen Beschwerden den Arzt aufsuchten, sind sehr in der Minderzahl und nur mit 2.7 % vertreten. Wegen der ungenauen Führung vieler Ambulanzkarten konnte ich den prozentualen Anteil der einzelnen Seiten nicht ermitteln.

d) Beruf der Erkrankten

Das Hygroma praepatellare wird als Berufskrankheit der Dienstmädchen (housemaid's knee), Scheuerfrauen, Parkettleger, Straßenpflasterer, Schiffszimmerleute, Dachdecker und vorallem der Bergleute bezeichnet (VON ALBERTINI). HUNT (Bursitis in miner ankles) und VON ALBERTINI berichten von Hygromen der Burs. olecr. bei Bergleuten, die viel im Liegen arbeiten müssen (the miner's ellbow). Chronische Entzündungen des Schultergelenks findet man oft bei Lastträgern (ERBSTEIN) und Preßluftbohrerarbeitern.

Häufiges Vorkommen der Burs. praepat. bei Berufen mit knieender Tätigkeit:

Parkettleger

Straßenpflasterer

Reinigungsfrauen

Bergleute

Häufiges Vorkommen der Burs. olecr. bei Berufen mit liegender Arbeitsweise oder starker Belastung der Schulterregion:

Maurer

Freiluftbohrer

Bergleute

Sportler

Folgende Einteilung schien mir für die Statistik sehr günstig:

Männer

a) schwer körperlich arbeitend

Frauen

b) mittelschwere Arbeit

c) leicht-körperliche Arbeit u. Geistesarbeit

Tabelle V

	männl.		weibl.
<u>Schwer körperl. arb.</u> z.B. Bergmann Maurer Pflasterer Installateur	6		
<u>mittelschwere Arbeit</u> Mechaniker Kraftfahrer Zimmerer Stukkateur Schlosser	43	Serviererinnen Scheuerfrauen	3
<u>Leichte, geistige Arb.</u> Beamte Angestellte Kaufmann Rentner	33	Schauspieler Hausfrau Rentnerin Angestellte	24
unbekannt	1		
Summe	83		27

Aus dem eigenen Untersuchungsergebnis ist erkennbar, daß die akute oder auch chronische Schleimbeutelentzündung häufig bei solchen Berufsgruppen beobachtet wird, die einer erhöhten Belastung durch chronische Traumen ausgesetzt sind. So läßt die Aufschlüsselung unserer eigenen Fälle erkennen, daß das Gros der Erkrankten (etwa 50 % bei den Män-

nern) Berufsgruppen mit schwerer körperlicher Arbeit angehören. Bei den Frauen sind im Hauptkomplex die Rentnerinnen in großer Zahl vertreten. Dies ist wahrscheinlich auf die "Unbeholfenheit, Gebrechlichkeit" der älteren Damen zurückzuführen.

3. Klinischer Befund

Die Entzündung der klinisch sonst schlecht nachweisbaren Schleimbeutel verläuft primär akut, subakut oder chronisch (Hygrom).

Sie ist auf wiederholte kleine Traumen, fortlaufende mechanische Reizungen, sowie auf Infektion (auch im Anschluß an kleinere Verletzungen) zurückzuführen. Folgende ätiologische Faktoren kristallisieren sich heraus.

Tabelle VI

	Zahl d. Fälle	%
Trauma		
offene Wunde	31	28.0
stumpfe Verletzg.	55	50.0
fortlaufende mech. Reizg. und nicht genau bekannt	13	11.8
Infektion, z.T. auf Ver- letzung zurückzuführen	11	10.2
Gesamt	110	100.0

Klinisch findet man hierbei an den besagten Stellen pflaumen- bis apfelgroße Vorwölbungen (Erguß), die fluktuieren

und relativ häufig sehr schmerzhaft sind (102 v.d.Fällen). Das darüber empfindliche Hautareal ist meist leicht entzündet. Die erste Indikation für den Patienten, den Arzt aufzusuchen, ist nicht die primäre, anatomische Veränderung an der besagten Körperstelle (Schleimbeutelerguß), sondern die lokal, manchmal auch regional (neurales Hautsegment), oft plötzlich auftretende Schmerzen (Ruheschmerz), die durch unaufmerksame Bewegungen oft verstärkt werden (Stößen). Verbunden damit ist der Bewegungsschmerz. Aktive und passive Bewegungen, z.B. des Armes bei ausgeprägter B. olecr. sind äußerst schmerzhaft. Der Patient kann den Arm nicht voll belasten.

Es finden sich neben der Schwellung in Form einer auffälligen Ödembildung besonders auch lokale Hitze und Rötung der befallenen Hautareale. In unserem Patientengut konnten diese Symptome bei 71.4 % (= 79 Fälle) festgestellt werden.

Bei 5 Fällen füllte ein ausgeprägtes Hämatom den ganzen Schleimbeutel aus.

Sehr kritisch müssen schließlich Fälle mit stark verhärteten Schleimbeuteln, mit palpablen Reiskörperchen (es wurde schon über die Beziehung der Reiskörperchen zur Tuberkulose berichtet) oder anderen uncharakteristischen Befunden behandelt werden. (nur 5 Patienten).

Kurze Zusammenstellung der Symptome:

Tabelle VII

	Zahl d.Fälle	%
Schwellung	105	94.9
Rötung	79	71.4
Temperaturerhöhung	38	34.4
Schmerz	102	92.0
lokal	86	77.7
lokal u.regional	12	10.9
Bewegungseinschränkung	93	83.9
Hämatom	5	4.6
Reiskörperchen	5	4.6
verhärtete Bursitis		

Aus den Angaben der Ambulanzkarten und auf Grund der Symptome und aus der Beurteilung vieler Punktate und Op.-Berichte versuchte ich die 110 Fälle in eine offizielle Systematik aufzuteilen.

Ergebnis:

Tabelle VIII

	Zahl d.Fälle	%
unspez.B. akut serös fibrinös	45	40.9
akut eitrig	14	12.8
hämorrhagisch	7	6.4
chronisch	16	14.6
traumatisch	18	16.5
rheumatisch	3	2.7
spez. B. Tbc	1	0.9
Gon.	0	
unbekannt	6	5.6
Gesamtzahl	110	100

Im Gegensatz zur spezifischen Entzündung (1 Fall) stellt die unspezifische B. das Gros der Fälle. Die serös-fibrinöse Entzündung stellt das beherrschende entzündliche Substrat in allen akuten und suchchronischen Erkrankungsfälle dar. Blutungen und entzündliche Infiltrate (akut-eitrig) spielen eine auffallend geringe Rolle und stimmen somit mit dem Zahlenmaterial der bisherigen Literatur überein.

Die chronische B. (16 Fälle) ist durch eine mehr oder weniger starke Wandverdichtung und manchmal durch freibewegliche Reiskörperchen gekennzeichnet. Es handelt sich dabei um einen chronisch entzündlichen Prozess, der durch fort-

gesetzte Mikrotraumen, z.B. dauerndes Aufstützen des Ellenbogens, entsteht. Unter traumatischer B. (18 F.) faßte ich all diese Fälle zusammen, bei denen die Bursa durch äußere Einwirkung (Unfälle, Arbeitsverletzungen, Stichverletzungen, tiefere Rißwunden) direkt beteiligt war.

Aber nur in 3 subakuten Erkrankungsfällen konnte in der Pathologie eine rheumatische Erkrankung der Schleimbeutel festgestellt werden.

4. Therapie

a) Behandlungsmodus

Wenn man die Geschichte der periarticulären Erkrankungen, zu denen ja auch die Dursitis gerechnet wird, betrachtet, so hat die konservative Therapie (antiphlogistische, analgetische, Ruhigstellung) als älteste und bewährteste Behandlungsart ihre Vorrangstellung beibehalten. Es wird dabei versucht, medikamentös die Schwellung (Erguß) zu mindern, die teilweise dadurch auftretenden Schmerzen zu lindern und die Entzündungserscheinungen einzudämmen. Grundsätzlich wird das betroffene Gelenk oder die Extremität ruhiggestellt.

Eine weitere konservative Art der Behandlung, die für den Patienten nicht wesentlich unangenehmer ist, wobei es aber früher zur Schmerzlinderung kommt, ist das Abpunktieren des Ergusses und eventuell die lokale Injektion anästhesierender und antiphlogistischer Medikamente in die Bursa.

Die Aufschlüsselung des Krankengutes ergibt folgende Zahlen:

Tabelle IX

Therapieart	Zahl der Fälle	%
konservativ	ohne Funktion	55
	mit Funktion	10
chirurgisch	Inzision	16
	Bursektomie	29 davon erst 10 konservativ, dann rezidiv, dann Bursektion.
Summe	110	100 %

Schematische Übersicht über das ganze Zahlenmaterial:

Tabelle X

	konservativ 65				chirurgisch 45			
	mit Funktion akut	mit Funktion chron.	ohne Funktion akut	ohne Funktion chron.	Incision akut chron.	Bursektomie akut chron.		
4 Tage	14		13	1			0	14
8 Tage	17		14	3	2	1	3	20
2 Wo.	19	5	5	6	5	4	12	31
3 Wo.	7	1	3	3	1	5	10	17
4 Wo.	4	1	1	2	2	2	5	9
er 4 Wo.	1		1		2	1	4	5
er 6 Wo.	1		1		4	3	11	12
bekannt	2			2				2
Summe	5	5	38	17	16	15		
	10		55		16	29	45	

eitrige Bursitis: 11 Fälle

traumatische B.: 23 Fälle

Ein überraschend großer Prozentsatz unseres Krankengutes, nämlich die Hälfte aller Patienten, wurde rein konservativ behandelt. Diese Zahl fällt deswegen so hoch aus, da in diese Sparte auch jene Krankheitsfälle miteinbezogen wurden, die den Arzt wegen geringer Beschwerden einer Schleimbeutelentzündung (nach den Angaben der Ambulanzkarten war das Krankheitsbild einer Bursitis häufig nur unterschwellig ausgeprägt) aufsuchten und bereits nach dem ersten Behandlungstag nicht wieder erschienen sind. Von der Möglichkeit einer Funktion wurde nur bei 10 Krankheitsfällen Gebrauch gemacht. Indiziert ist das Abpunktieren des Ergusses bei sehr stark ausgeprägten Schwellungen, wodurch Schmerzen und Bewegungseinschränkungen sofort gemindert werden. Hier sollten eigentlich auch jene Fälle angeführt werden, bei denen anfänglich mittels Funktion therapiert wurde, später aber wegen schlechten Heilprozesses oder auftretender Rezidive inzidiert oder bursektomiert wurde (insgesamt 14 Patienten).

Das operative Vorgehen (Inzision, Bursektomie) bei den Schleimbeutelentzündungen ist besonders indiziert bei allen traumatischen Verletzungen der Bursa und ihrer näheren Umgebung.

Kleine Stichverletzungen sollen mittels Inzision erweitert, beschädigte Schleimbeutel in toto entfernt werden. Das chirurgische Problem des postoperativen Sekretstaus und die damit verbundene Infektions- und Fistelgefahr wird durch das Einlegen einer Lasche gelöst. Die antibiotische Abdeckung der Wunde läßt eine schnelle Heilung erhoffen.

Die Inzision ist auch bei allen eitrigen Bursitiden (11 Fälle) erforderlich. Durch diesen Eingriff wird dem Eiterherd, dessen normale Entleerung mittels Abscedierung wegen

der starken Bursawand nicht erfolgen kann, ein künstlicher Abfluß geschaffen. Bei rund einem Viertel (25,4 %) der Schleimbeutelentzündungen wurde als letzte Behandlungsmöglichkeit die Bursektomie durchgeführt. In 10 Fällen war der Schleimbeutel entfernt worden, nachdem die vorausgehende konservative Therapie über längere Zeit zu keinem Erfolg geführt hatte.

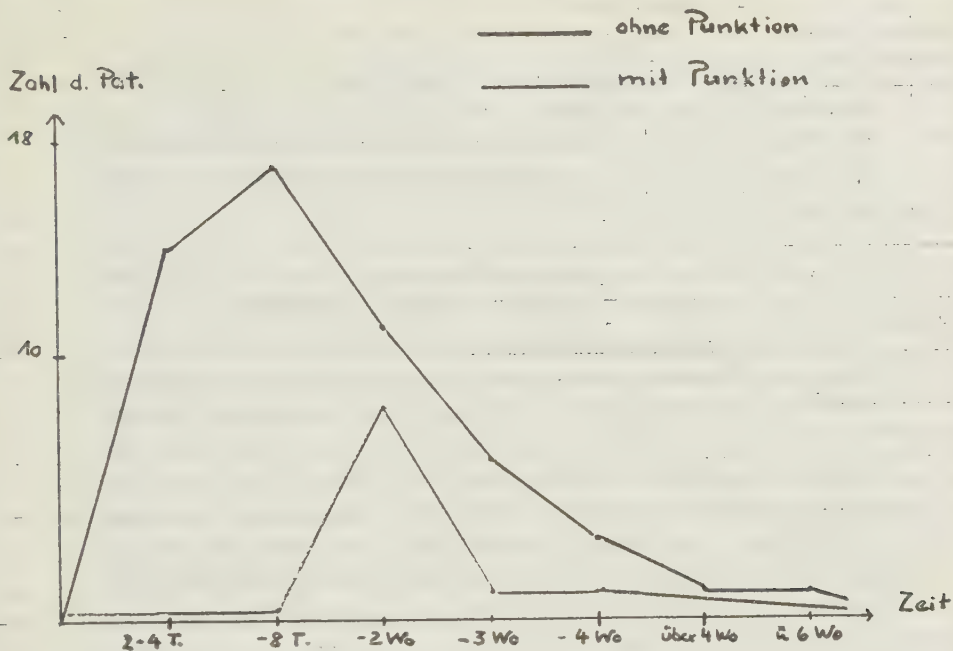
b) Behandlungsdauer

Tabelle KI

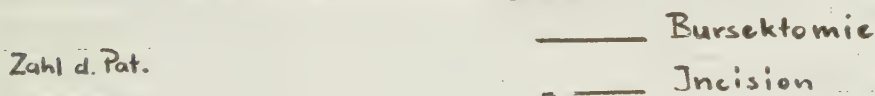
Behandl. dauer	Zahl d. Fälle %	konserv. Zahl %	chirurg. Zahl %	Bursitis akut chron.
2 - 4 T.	14 12,7	14 12,8	0	13 1
- 8 T.	20 18,4	17 15,6	3 2,7	16 3
- 2 Wo.	31 28,0	19 17,4	12 10,9	19 12
- 3 Wo.	17 15,5	7 6,4	10 9,1	9 8
- 4 Wo.	9 8,1	4 3,6	5 4,5	5 4
über 4 Wo.	5 4,5	1 0,9	4 3,6	4 1
über 6 Wo.	12 11,0	1 0,9	11 10,0	6 6
unbekannt	2 1,8	2 1,9	0	0 2
Summe	110 100 %			

Von der Zeitspanne (Behandlungsdauer), in der die Therapie zum Erfolg führt, auf die Vor- und Nachteile der jeweiligen Behandlungsart zu schließen, finde ich nicht objektiv genug,

TAB XII

Konservative Therapie

TAB XIII

Chirurgische Therapie

um auf Grund von statistischem Zahlenmaterial bestimmte Maximen für die Therapie einer Bursitis aufzustellen. Aus der Tabelle ist zu entnehmen, daß bei einem Großteil der Patienten nach 2 Wochen die Behandlung erfolgreich abgeschlossen werden konnte.

Die leichteren Beschwerden konnten innerhalb von 8 Tagen konservativ behoben werden. Die chirurgischen Eingriffe erforderten eine im Schnitt 2 - 3 Wochen andauernde Therapie. Auffällig hoch ist die Zahl von bursektomierten Patienten, bei denen sich die ärztliche Versorgung bis zu 6 Wochen und manchmal länger hinauszog. Aus den Ambulanzkarten ist jedoch zu entnehmen, daß diese Krankheitsbilder durch stärkere Unfälle verursacht wurden und sich sekundäre Infektionen eingestellt hatten. Bei einigen Patienten handelte es sich meist um solche, die andernorts schon weitgehend und lange vorbehandelt waren, aber immer wieder Rezidive auftraten.

c) Ergebnisse

Tabelle XIV

	konservativ		chirurgisch	
	o. Punkt.	mit Punkt.	Inzision	Bursektomie
Primärheilung	49	9	9	20
Sekundärheilung -verzögert-	3	1	6	9
unbekannt	4	0	0	0
beschwerdefrei	51	9	14	23
rezidiv	4	1	0	6

Tabelle XV

Therapie	Zahl d. Fälle	%
konservativ	65	59.1 %
chirurgisch	45	40.9 %

Der Vergleich der in den beiden Tabellen (XIV u. XV) niedergelegten Ergebnisse zeigt, daß bei den mit konservativen Mitteln behandelten Patienten immerhin 60 von insgesamt 65 Fällen nach einer durchschnittlichen Behandlungsdauer von 1 - 2 Wochen beschwerdefrei waren. Nur bei 5 Patienten stellte sich später ein Rezidiv ein (das nach Literaturangaben aber meist durch wiederholtes Trauma hervorgerufen wird). Von den insgesamt 45 chirurgischen Eingriffen wurden bei 37 Patienten nach 2 - 3 Wochen sehr gute bis gute Ergebnisse erzielt; 6 Rezidive wurden registriert.

29 Fälle heilten primär, bei 15 Patienten verzögerte sich wegen Sekundärinfektion oder schlechter Heilungstendenz das Behandlungsende.

Diskussion:

Das Untersuchungsergebnis ist vom Erfolg der Behandlung her von entscheidender Bedeutung. Die konservative Therapie gegenüber früheren Jahren (Günther H. 1913, Holzweissig M. 1925, Pich H. 1949) wurde in den Grundprinzipien nicht verlassen, lediglich durch die Mannigfaltigkeit der heute anzuwendenden Medikamente erweitert. Diese Tatsache befähigt den Arzt, spezifisch zu therapieren und somit den entzündlichen Prozess schneller zu beherrschen. Die Mittel der Wahl sind die Kortikosteroide.

Das Ergebnis meiner Statistik berechtigt zu frühzeitiger chirurgischer Intervention. Grundsätzlich sollte jede verletzte Bursa in toto (Rezidivgefahr!) entfernt werden. Bei antibiotischer Abdeckung ist schnelle Wundheilung sowie baldige Wiederherstellung der Gelenksfunktion gesichert. Bei allen ausgeprägten Formen der unspezifischen Bursitis (90 % aller Schleimbeutelaffektionen) ist die Punktion bzw. die Inzision (Eiter) indiziert, um einer chronischen Verlaufsform Vorbeuge zu leisten. So kann die chronische Phase der Bursitis verkürzt, die Zahl der Rezidive (9%) eingeschränkt und der Patient von seinen Beschwerden schneller befreit werden.

Zusammenfassung:

In dieser Arbeit versuchte ich, anhand einer Literaturübersicht und der Auswertung eines entsprechenden Krankengutes aus der Ambulanz der Chirurgischen Universitätsklinik München das allgemeine Krankheitsbild der Bursitis darzustellen.

Anatomisch, symptomatisch und morphologisch aufgegliedert, wurde besonders das klinische Erscheinungsbild der verschiedenen Schleimbeutelentzündungen genau beleuchtet.

Trotzdem bereitet dem behandelnden Arzt die richtige Diagnose manchmal noch Schwierigkeiten, da bei ungenauer Anamnese (die Patienten bagatellisieren oft länger zurückliegende Verletzungen) die spezifische von der harmloseren unspezifischen Entzündung schwer zu trennen ist.

Der Erfolg jeglicher Behandlung ist aber von der exakten Diagnose abhängig. Erst dann kann spezifisch therapiert werden, und dem Patienten bleiben weitere Komplikationen erspart.

Literaturverzeichnis:

- Albertini, von A. Handbuch der spez. path. Anatomie
u. Histologie v. F.Henke u. O.Lu-
barsch, Berlin, Springer-Verlag.
- Bauer, M. Die entschädigungspflichtigen Be-
rufskrankheiten, Thieme-Verlag,
Stuttgart 1953.
- Becker, G. Arthozele der Bursa suprapatell.
Z.Orthop.81, 431 (1951).
- Becker, I. Über die Tbc der Schleimbeutel des
Hüftgelenks, Arch.Klin.Chir. 102,
1048 (1913).
- Becker, W. u. K.Rautenberg Arch. Orthop. Unfall chir. 68, 197
(1970).
- Black,B.M. The prenatal incidence, structure
and development of some human
synovial bursae, Anat.Rec.60, 333 (1931)
- Blömertz, C.B. Therapiewoche 18, 787 (1968).
- Blumencron, Fredenhagen zit. b. Endler
- Böhmig, R. Zentralblatt der allg.path. Anat.
Bd. 91, (1953/54).
- Brinkmann, zit. b. Kuss F.
- Bürkle de la Camp, H. u. H. Rostock Handbuch der ges. Unfallheilk. 2.Auf-
lage, Bd. 3 , Stuttgart 1956.
- Ball,Dechambre,Peter,Lyot zit. b. Eschbach H.
- Campiglio zit. b. Kuss F.
- Carnett zit. b. Kuss F.
- Caseneuve zit. b. Kreuter

- Cotta, H. Arch.orthop. Unfallchir. 54, 443, (1962).
- Coulson zit. b. von Albertini
- Dömeny, P. Entwicklung und Bau d.Bursa mucosa Arch.J.Anat. 295 (1897).
- Du Mesnil de Rochement Lehrbuch d. Strahlenheilk. Stuttg. 1956.
- Eichhorst zit. b. Günther H.
- Eisenmann zit. b. Naumann
- Ehrhardt Über einige seltenere Schleimbeutelkrank. Arch.klin.chir.60,870 (1900).
- Endler, F. Wien.med. Wschr.71, (1960).
- Eschbach, H. Schleimbeutelentzündung u. ihre Beziehung zum Rheumatismus, Med. Diss. März 1960 Leipzig.
- Eufinger, H. Med. Klin. Bd.52, 1871 (1957).
- Fenz, E. Gelenksystem d.Bewegungsapp.u.seine Erkrank. Dr. Dietrich Steinkopff, Darmstadt 1963.
- Fischer, J.u. E. Lucassen Med. Mschr.23, 415 (1969).
- Garré, G. zit. b. Zollinger F. Beitr.z.klin.Chir. Bd.7
- Geiler, G. zit. b. Seiffert
- Grassberger, A. Zentralblatt f.chir. Heft 42, 1961.
- Graser Bursitis proliferans, Zentralblatt Chir. 1902.
- Gruber, Gg. B. Beitr. path. Anat. 104,145 (1940).
- Goldmann, E. Über die reiskörperhaltigen Hygrome der Sehnenscheiden, Ziegler Beiträge (1890) zit. b. Günther H.
- Günther, H. Dtsch.Arch. f. klin.Med. 111, 252 (1913).

Gruber, Heinecke, Moser, Langemak	zit. b. Eschbach H.
Hagen	zit. b. H. Bürkle de la Camp
Haglund	zit. b. Eufinger, Z.Orth.Chir. Heft 49, 2198, 1928.
Hamperl, H.	Lehrb. d. allg.Path.u.pathol. Anat. Springer-Verlag Berlin 68
Herbert, E. u. Högler	zit. b. Kuss F.
Hedry, von N.	Beitrag z. Frage d. Ätiologie d.Burs.acromialis, Bruns Beitr. 132, 244 (1924).
Hoffa u. Wollenberg	Arthritis deformans u. sog. chron. Gelenkrheumat. F.Enke Stuttgart 1908.
Hoffmann, Spitzzy	Münch.Med. Wschr.84, 807, 1937.
Holzweissig, M.	Mitteilg. aus d. Grenzgebieten d. Med.u. Chir. 38, 605, (1925).
Hunt	Transact.Ass.Ind.Med. off 4 (1955).
Jochmann, Robin, Rothmann	zit. b. Holzweissig
Kaufhold, N.	Ref. nach Münchn.Med.Wschr.104, No. 46, 2252, (1962).
Kaufmann	Handbuch d. Unfallmed. 4.Aufl. Berlin
Kelly, P.J.	zit. b. Winter F.E.
Kivel, F.	Münchn.Med.Wschr. 104, No.11, 513 (1962).
Klinge, F.	Handbuch d.spez.path.Anat.u. Histol. Bd.9, 1934.
Klinger, A.	zit. b. Grassberger

- Roseno, A. Die akute rheumat. Sehnenscheiden-
entz. Klinische Wschr. 4/14, 646,
(1925).
- Rössle zit. b. Seiffert G.
- Rubesch, R. Tuberkul. der Schleimbeutel
Hans Chiaris Festschr. Wien 1908.
- Schaer, H. Erg.Chir.u.Orthop. 26, 211 (1936).
- Schuchardt, K. Virch.Arch. 121, 305 (1890).
- Schürmann u. Mac Mahon zit. b. Seiffert F.
- Schlenzka, W. Dtsch.Med.J. 16, 531 (1965).
- Schwarz, E. zit. b. du Mesnil de Rochement
- Seiffert, G. u. G. Geiler Zentralblatt f. Rheumaforsch. 46189,
Okt. 1958 Darmstadt.
- Sokolow zit. b. du Mesnil de Rochement
- Sonnenschein Biologie, Path.u.Therap.d.Gelenke
Verlag Schwabe, Basel 1952.
- Springorum, P.W. Zentralbl.f.Chir. 82, 2132 (1957).
- Strauber, R. Zentralbl.f.Chir. 33, 1409 (1957).
- Strümpel von, Lehrb.d.spez.Path.u.Therap. 18.Aufl.
(1912).
- Stucke zit. b. Eufinger
- Thomas, H. zit. b. Böhmig R.
- Tompson, Z.orth.Chir. 71, 256.
- Verneuil, Fournier, Julloen zit. b. Günther H.
- Virchow u. Graser, Über d. sog. Burs.prolif.
Verhandlungen d. 74.Vers.dt.Natur-
forscher u.Ärzte, Karlsbad 1902.

Kreuter	Deutsches Z. Chir. 72, 136, (1904)
Köhler	zit. b. Kuss
Kuss F.	Med.Diss. August 1953 Bonn. Die Röntgenbehandlung d.Burs. calcarea.
Kurtzahn-Heyn	Kleine Chir. 13.Aufl. Urban u. Schwarzenbeck, Berlin 1949.
Küttner u. Hertel	zit. b. Boehmig R. Erg.d.Chir.u.Orthop.18, 377, 1925
Langemak, O.	zit. b. von Albertini Entstehung d. Hygrome Archivklin. Chir. 70, 946 (1903).
Lexner, E.	Lehrb.d.allg.Chir.(1928).
Mering, von	zit. b. von Strümpel
Mühlbecher, W.	Landarzt 41, 1128 (1965).
Naumann, M.E.	Handb. d.med. Klinik 1837, 383 Bd.7 Pathogenie 1844, 86, Bd.3 Nothnagel Handb. 1896 Bd.23.
Neumann, J.	zit. b. Seiffert G.
Nobl	zit. b. Albertini
Piehl, H.	Über d.Burs.praepatell.traumatica Mschr.f.Unfallheilkunde 52/53, 145 (1949/50).
Pribram, A.	Nothnagels spez.Path.u.Therap. Bd.7 Wien 1903.
Ranke	zit. bei von Albertini
Rauber-Kopsch	Lehrb.u.Atlas d. Anat.d.Menschen Bd1, Thieme-Verlag, Leipzig 1952.
Ricker, G.	Virchows Archiv 162,44 (1901).

Woolf, H.

zit. b. Eufinger

Wieting

zit. b. von Albertini

Winter, F.E.

Praepat. Burs.caused by Mycobacterium marinum balnei
Case report - Veterans administr.
hospitel Salt Lake City, Utah.

Wirth, N.

Die rheumatoide usurierende Burs.
Med. Diss. Juni 1963 München.

Zadek

J. surg.43, 542 (1939)

Zollinger F.

Arch. f. Orth. und Unfallchir.
Bd.24, (1927).

Meinen aufrichtigen Dank Herrn Priv.Doiz.Dr. Bedacht für
die Überlassung des Themas sowie für die freundliche
Beratung in allen Fragen.

Auch Herrn Prof. Dr. Zenker möchte ich für die Übernahme
des Korreferates danken.

Lebenslauf

Ich, Hannes Steckenbiller wurde am 5. Mai 1945 in Freisenberg bei Landshut als drittes Kind der Eheleute Josef und Maria Steckenbiller, geb. Lichtinger, geboren.

1951 trat ich in die Volksschule Gramelkam ein. 1958 wechselte ich auf das Deutsche Gymnasium der Benediktiner in Niederaltaich über und legte dort 1965 die Reifeprüfung ab.

Nach 18 Monaten Wehrdienst begann ich mit dem Sommersemester 1967 das Medizinstudium in München. Nach fünf Semestern bestand ich das Physikum, und im Herbst 1972 beendete ich mein Studium mit dem Staatsexamen.

